ROK V WARSZAWA 1931 KWIECIEŃ ZESZYT IV

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO
PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO I POTRZEBOM
LEKARZA PRAKTYKA

REVUE MENSUELLE CONSACRÉE À LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

PRACE ORYGINALNE

Z oddziału II chirurgicznego Szpitala Dz. Jezus w Warszawie.
Kierownik: **Dr. Sławiński.**

Zagięcie końcowe odcinka krętnicy, jako postać chorobowa*).

podał
DR. WŁADYSŁAW OSTROWSKI,
asystent oddziału.

Na zagięcie końcowego odcinka krętnicy w kształcie V obróconego wierzchołkiem do tylnej ściany jamy brzusznej, względnie ku dołowi (rys. 1), pierwszy zwrócił uwagę *Lane* i opisał je w 1904 r., podnosząc doniosłe znaczenie tej zmiany w patologji przewodu pokarmowego. Sprawę tę poruszano potem niejednokrotnie, zwłaszcza w piśmiennictwie francuskiem i angielskiem. W piśmiennictwie polskiem stwierdzamy natomiast brak prawie zupełny prac poświęconych tej sprawie chorobowej. Ma się wprost wrażenie, że jest ona



*) Praca odznaczona na konkursie „Wiedzy Lekarskiej".

mało znaną, a przedewszystkiem niedocenianą przez szeroki ogół lekarzy. Warto przytem zaznaczyć, że zagięcie końcowego odcinka krętnicy omawiano dotychczas prawie zawsze łącznie z innemi zmianami zrostowemi w narządach jamy brzusznej, względnie jej okolicy krętniczo-kątniczej. Nie było to korzystne dla celów praktycznych, bowiem interesująca nas sprawa chorobowa, pomijając szereg dolegliwości i następstw, jakie powoduje, zasługuje na wyodrębnienie całkowite, już choćby dlatego, że nie należy bynajmniej do rzadko spotykanych. W naszym oddziale w okresie 5 lat (15.VII.1925—15.VII.1930), stwierdziliśmy zagięcie końcowego odcinka krętnicy 132 razy (87 razy u kobiet, 45 razy u mężczyzn). Część tych przypadków (26) operowałem osobiście, pomagałem przy zabiegu albo byłem przy nim obecny w większości przypadków pozostałych.

Anatomja patologiczna. Zagięcie krętnicy (coudure d'ileon terminal, kink of the terminal ileum), sądząc z danych piśmiennictwa, co zresztą całkowicie potwierdzają nasze spostrzeżenia, występuje zazwyczaj w 2 typowych miejscach. Najczęściej widujemy je w odległości 4—5 cm. od zastawki Bauhina (*Lanes* kink), znacznie już rzadziej w odległości 8—10 cm. (coudure pré-termino-iléale de *Lardennois*). Niektórzy autorzy (*Dupont, Łążyński*) spotykali zagięcie krętnicy o 15 cm. i dalej w górę od zastawki Bauhina, myśmy jednak ani razu nie stwierdzili tak odległego od kątnicy zagięcia jelita krętego.

Przyczyną zagięcia są zlepy, względnie zrosty krętnicy z dolną powierzchnią odpowiedniej części jej krezki. Rzadko widuje się zagięcie spowodowane zrostami jelita z górną powierzchnią krezki; w tych razach wierzchołek zagięcia obrócony jest ku górze do podstawy krezki. W naszym materjale takich przypadków było 9. Nieraz przytem zostaje podciągnięta ku górze kątnica, jeżeli ma wspólną krezkę z jelitem krętem. Do prawdziwych wyjątków, w piśmiennictwie bardzo rzadko notowanych (*Glatzel*), należą zagięcia spowodowane zrostami końcowego odcinka krętnicy z powierzchnią górną i dolną krezki. Widzieliśmy zaledwie 2 takie przypadki.

Zrosty powodujące zagięcie krętnicy są w jednych przypadkach szerokie, błoniaste, przytem cienkie i dość wiotkie; w przypadkach innych, częstszych, mają wygląd powrózków bliznowych o szerszej podstawie na krezce i wązkim, czasem ostrym, końcu przymocowanym do ściany krętnicy. Zagięcie w tych razach występuje wyraźniej.

Niekiedy zrosty, idąc od ściany jelita po przez krezkę, kończą się dopiero na otrzewnej talerza biodrowego.

Zazwyczaj zrosty przeginające krętnicę łączą tylko powierzchnie surowicówkowe jelita i krezki i nie powodują większych zmian w samej krezce; przerzucają się one jak most nad przyjelitowym brzegiem krezki, wobec czego bardzo często można w przestrzeń między krezką a zrostem wprowadzić zgłębnik. Niekiedy jednak zmiany bliznowe z surowicówki szerzą się wgłąb jelita i krezki. W takich razach blizna zajmuje całą grubość ściany jelita, albo powstaje przykurcz bliznowy krezki, a nawet ciężkie zmiany w jelicie od ucisku blizny na naczynia krezkowe (*Spehl*).

Dość często zrosty zaginające krętnicę skręcają ją przytem około jej osi długiej; stopień skrętu zależy, rzecz prosta, od miejsca przyczepu zrostu na ścianie jelita: im dalej od przykrezkowego brzegu krętnicy mieści się przyczep jelitowy zrostu, tem większy jest skręt jelita. Skręt łącznie z zagięciem zmniejszają średnicę światła jelita krętego w stopniu nieraz bardzo znacznym.

W 95 naszych przypadkach (72%) zagiecie krętnicy występowało w czystej postaci, jeżeli nie brać w rachubę często przytem jednocześnie spotykanych zmian w wyrostku robaczkowym. W przypadkach pozostałych prócz zagięcia krętnicy były zrosty kątnicy, sieci, albo kiszek cienkich. Te współistniejące z zagięciem krętnicy bardziej lub mniej rozległe zmiany w okolicy krętniczo - kątniczej mogą wysuwać się niejako na plan pierwszy, i mówi się nieraz o perienteritis membranacea (*Isaacs*), perivisceritis adhaesiva (*Gosset, Okinczyc*), perienteritis ilealis (*Lenormant*), mesoileitis (*Rubaszew*), zbliznowacenie krezki (*Glatzel*), peritonitis retractilis i t. d. tam, gdzie istotną przyczyną objawów chorobowych jest właśnie zagięcie i unieruchomienie końcowego odcinka krętnicy: flexio ilei terminalis fixata.

E t j o l o g j a. Sprawa pochodzenia błon i bliznowych powrózków przeginających końcowy odcinek krętnicy jest już od-

dawna przedmiotem rozważań i badań wielu autorów. Wysuwane są przytem najrozmaitsze przypuszczenia. Niektórzy uważają sprawę za wrodzoną. *Connel* sądzi, że omawiane zmiany są wynikiem zaburzeń w rozwoju przewodu jelitowego u płodu, kiedy to zachodzą przesunięcia i zwroty części krętniczo - kątniczej przewodu i ostateczne ustalenie jej ułożenia; błony i zrosty przeginające krętnicę byłyby, zdaniem jego, wyrazem nieprawidłowego albo nadmiernego przytwierdzenia części krętniczo - kątniczej przewodu jelitowego do tylnej ściany jamy brzusznej. *Flint* i *Leveuf* również uważają zagięcia krętnicy za sprawę wrodzoną, widywali je u płodów i naworodków. Zdaniem niektórych autorów, zagięcia krętnicy powstają w życiu płodowem, są jednak pochodzenia zapalnego (peritonitis foetalis).

Lane uważa zagięcie krętnicy za sprawę nabytą w dzieciństwie; przyczyną ma być zaparcie i opuszczenie trzew; zlepy i zrosty są zmianą wtórną. Poglądy *Paucheta* zbliżone są do powyższych.

Większość wszakże autorów stoi na stanowisku, że zagięcie krętnicy jest sprawą nabytą i zależną od zrostów i zlepów zapalnych. Zdaniem naszym, najczęściej, jeżeli nie zawsze, przyczyną zagięcia jest zapalenie wyrostka robaczkowego. Twierdzenie powyższe opieramy przedewszystkiem na spostrzeżeniach własnych, bez porównania liczniejszych, niż jakiekolwiek podane dotychczas w piśmiennictwie. Ze 132 przypadków zagięć końcowego odcinka krętnicy, leczonych operacyjnie w naszym oddziale w ostatnich 5 latach, w 113 przypadkach stwierdziliśmy jednocześnie wyraźne zmiany makroskopowe w wyrostku, w 5 przypadkach chodziło o chorych, którym wyrostek już dawniej został usunięty, w kilku wreszcie z pozostałych 14 przypadków zmiany zapalne wyrostka wykazało badanie drobnowidzowe. Na zapalenie śwyrostka robaczkowego, jako przyczynę zagięcia krętnicy, wskazują również *Chifolian, Lardennois, Lenormant, Łążyński, Mayo, Mc. Kinlay* i inni.

Mechanizm powstawania w związku ze sprawą wyrostkową zrostów powodujących zagięcie krętnicy bywa prawdopodobnie różny. Wiemy, że nieraz wyrostek zdrowy, a zwłaszcza schorzały *(Berard, Kelly, Krajewski)* układa się na przyjelitowym brzegu krezki krętnicy; zmiany zapalne w tych razach mogą przejść bezpośrednio z wyrostka na surowicówkę jelita i krezki; po wygaśnięciu sprawy zapalnej pozostaje zrost przeginający krętnicę. Częściej wszakże zagięcie krętnicy powstaje w związku z ograniczonem surowiczem albo ropnem zapaleniem otrzewnej w otoczeniu wyrostka robaczkowego. Każdy chirurg spostrzegał niejednokrotnie, że końcowy odcinek krętnicy zwykle przyjmuje udział w otarbianiu ogniska zakażonego przywyrostkowego, przyczem krętnica przesuwa się nadół i naprawo i nieraz ulega przegięciu. Tym właśnie zmianom położenia krętnicy w pierwszym rzędzie zawdzięczamy liczne spostrzeżenia niedrożności jelit w toku ostrego napadu wyrostka robaczkowego *(Chifolian, Foucalt, Lardennois, Mathieu, Martel, Okinczyc, Rayner* i inni). Po wygaśnięciu dzięki tym czy innym środkom sprawy zapalnej ostrej delikatne początkowo zlepy włóknikowe przekształcają się w zrosty błoniaste albo powrózkowate i utrwalają zagięcie krętnicy już na stałe.

Zagięcie końcowego odcinka krętnicy w związku z zapaleniem wyrostka robaczkowego, ostrym czy przewlekłym, powstać może jeszcze na innej drodze, a mianowicie przez zakażenie krezki krętnicy drogami chłonnemi. Wiadomo bowiem, że znaczna część naczyń chłonnych krezeczki wyrostka robaczkowego dąży do gruczołów chłonnych końcowego odcinka krezki jelita krętego.

Zapalenie otrzewnej okolicy prawego talerza biodrowego pochodzenia niewyrostkowego, teoretycznie rozumując, może być również przyczyną zagięcia kretnicy. U kobiet w rachubę wchodziłoby przedewszystkiem zapalenie przydatków prawych. Niektórzy autorzy *(Delbet)* dopuszczają taką możliwość, jednak całkowity brak ścisłych potwierdzających takie przypuszczenie spostrzeżeń nie pozwala nam na poważne liczenie się z rolą przydatków w omawianej sprawie chorobowej. To samo powiedzieć należy o uchyłkach Meckela *(Descemps)* i t. p. rzadkich sprawach. Spotykamy natomiast w piśmiennictwie opisy przypadków zagięć końcowego odcinka krętnicy powstałych po usunięciu wyrostka na ostro czy na zimno bez zachowania należytych ostrożności. Przyczyną powstawania zrostów przeginających krętnicę może być w tych razach niewgłobiony kikut wyrostka *(Fiolle, Hayem)*, pozostała

na talerzu biodrowem krew, uszkodzenie krezki krętnicy przy zabiegu przed nadmierne jej pociąganie *(Martel)*, podrażnienie surowicówki krętnicy i jej krezki jodyną, termokauterem *(Harrigan)*, sączki gazowe i t. d.

Wymienić jeszcze należy poglądy, że samo jelito kręte jest przyczyną zagięcia, przyczem jedni mają na myśli fizjologiczne zwolnienie przechodzenia treści pokarmowej przez końcowy odcinek krętnicy, a więc swego rodzaju zastój w jelicie, w następstwie czego drobnoustroje, ich jady i szkodliwe produkty przemiany materji, przenikając do naczyń chłonnych krezki, powodowałyby w niej zmiany. Inni znów twierdzą, że chodzi tu raczej o często spotykane w śluzówce końcowej części krętnicy przewlekłe zmiany zapalne szerzące się na krezkę i otrzewną ścienną.

Objawy kliniczne. Jest rzeczą łatwo zrozumiałą, że zagięcie końcowego odcinka krętnicy może powodować dolegliwości i różne mniej lub więcej groźne następstwa. Objawy kliniczne zależne od zagięcia są niezwykle różnorodne, a nasilenie ich waha się w bardzo szerokich granicach. Wielu chorych znosi swe dolegliwości pogodnie, nie zasięgając porady lekarza, w innych razach zagięcie krętnicy czyni chorym życie nieznośnem, nieraz zresztą stać się może nawet przyczyną śmierci. Wszystkie objawy chorobowe występujące w omawianem przez nas cierpieniu możemy z grubsza podzielić na 1) bólowe, 2) mechaniczne i 3) toksyczne. Najbardziej stałym objawem spotykanym u wszystkich prawie tego rodzaju chorych są bóle. Bóle te są mało typowe. Chorzy umiejscawiają je zazwyczaj w całej prawej dolnej ćwiartce brzucha i uskarżają się mniej na ich gwałtowność, a więcej na ich nieustępliwość. Rzadziej największe bóle są w nadbrzuszu. Charakterystyczną cechą bólów w zagięciu końcowej części krętnicy ma być zdaniem niektórych autorów *(Flint, Gosset* i inni), poczynanie się ich w okolicy albo poniżej pępka i szerzenie się nadół i naprawo. Bóle nie zależą od posiłku, zmniejszają się albo ustępują zupełnie przy leżeniu (w nocy). Czasem zdarzają się prawdziwe ataki bólowe (kolka kiszkowa), zresztą krótkotrwałe. Ataki kolki kiszkowej częściej występują przy uporczywem zaparciu, towarzyszy im zwykle wzdęcie brzucha.

Patogeneza bólów jest złożona. Tłomaczyć je można uciskaniem przez zrost gałązek nerwowych współczulnych około trzewnych, których podrażnienie powoduje sensacje bólowe *(Gosset, Gutmann, Jahiel)*. Badania drobnowidzowe wykazały pozatem, że w samym zroście między pasmami łącznotkankowemi leżą włókienka nerwowe i ciałka czuciowe, wszelkie więc zmiany w ukrwieniu zrostu i w jego napięciu mogą być czynnikiem drażniącym. Również ciągłe wahania w wypełnieniu krętnicy treścią płynną a zwłaszcza gazami w połączeniu z pociąganiem ograniczonej w swej ruchomości kiszki mogą być powodem bólów. Zdaniem *Brunninga* kolka kiszkowa zależy od gwałtownych skurczów mięśniówki krętnicy powstałych pod działaniem podniety mechanicznej (zrostu), a według *Gosseta* i innych, tkanka bliznowa zrostu, zachowując się jak ostroga drażniąca jelito, może również powodować odruchowo na odległość bolesny kurcz odźwiernika, kiszek i t .d.

Warto zaznaczyć, że dolegliwości bólowe co do swej częstości i siły nie stoją w żadnym stosunku do stopnia zagięcia krętnicy. Często zagięcie bardzo nieznaczne powoduje silne bóle, przeciwnie zagięcia w stopniu wysokim ujawniają się nieraz dopiero przypadkowo, albo też wtedy, gdy w tej czy innej postaci wystąpią groźne objawy mechaniczne. Grają tu zapewne niemałą rolę różnice w indywidualnem odczuwaniu sensacji bólowych w jamie brzusznej.

Objawy mechaniczne mające za przyczynę zwężenie światła krętnicy w przypadkach, gdzie zagięcie jest nieduże, mogą nie występować zupełnie, tembardziej że położony tuż nad zagięciem odcinek kiszki cienkiej zdolny jest wyrównać w pewnym stopniu przeszkodę wzmożeniem ruchów robaczkowych *(Lardennois)*, przyczem ściana jego ulega pewnemu zgrubieniu. Jeżeli jednak zagięcie jest dość znaczne i trwa przytem przez czas dłuższy, opróżnianie zawartości jelit cienkich do kątnicy zostaje upośledzone. Powstaje zastój treści płynnej w jelicie krętem i rozszerzenie jelita powyżej zagięcia (stase intestinale). Klinicznie przejawia się to zaparciem. Początkowo zaparcie jest niestałe, przerywa od czasu do czasu rozwolnieniem, później wszakże staje się uporczywem. Ogromna większość chorych na zagięcie krętnicy cierpi na zaparcie i w wielu razach jest to

jedyny objaw mechaniczny zagięcia. Czasem wszakże w sprawę stopniowo zostają wciągnięte również odcinki przewodu kiszkowego położone dalej od zagięcia, a nawet dwunastnica i żołądek. *Lane* i inni często spostrzegali rozszerzenie dwunastnicy i zastój w niej w przypadkach zagięcia końcowego odcinka krętnicy. Zastój w dwunastnicy sprzyja ze swej strony powstaniu w niej stanu zapalnego szerzącego się na drogi żółciowe i trzustkę, może być pozatem przyczyną wrzodu dwunastnicy *(Trémolières, Marceaux)*. Żołądek początkowo ulega przerostowi a skurcze jego wzmagają się, co można uważać za wyraz jego czynności wyrównawczej w związku z położoną niżej przeszkodą. Z biegiem czasu ulega on rozszerzeniu, opróżnia się niedostatecznie (stase gastrique) i staje się przytem łatwo pobudliwym, stąd częste bóle, wymioty, skurcze odźwiernika. W tych warunkach łatwo powstaje owrzodzenie żołądka. *Pauchet* i *Lardennois* w każdym przypadku wrzodu żołądka albo dwunastnicy badają promieniami X cały przewód pokarmowy i często znajdują zagięcie końcowego odcinka krętnicy.

Opisane wyżej objawy mechaniczne wyrażające się przedewszystkiem zastojem treści płynnej w jelicie krętem, przyczem gazy przechodzą swobodnie, trwać mogą lata całe. Niedrożność całkowita krętnicy w miejscu zagięcia należy do zjawisk, względnie rzadkich, spotykamy wszakże w piśmiennictwie opisy dziesiątków przypadków niedrożności spowodowanej zagięciem końcowego odcinka krętnicy *(Berard, Chifoljan, Foucault, Glatzel, Kelly, Lenormant, Okinczyc* i inni). Niedrożność może wystąpić podczas ostrego napadu wyrostka robaczkowego i ma wtedy zazwyczaj charakter mieszany, mechaniczno - porażenny, to znaczy, że do przyczyny mechanicznej, świeżo powstałego czy też już dawniej istniejącego zagięcia krętnicy, dołącza się porażenie jelit. Nieodrożność czysto mechaniczna występuje w dłuższy czas po napadzie wyrostka (po miesiacach i latach), albo też napadu takiego w wywiadach brak zupełny. Niedrożność mechaniczna rzadziej zależy od wysokiego stopnia zagięcia spowodowanego zrostem, częściej natomiast od przypadkowego niekorzystnego, zwiększającego zagięcie, ułożenia się przepełnionej treścia albo przekrwionej zapalnie (enteritis, appendicitis exacerbata) ostatniej pętli jelita krętego *(Trémolières Marceau)*. W wyjątkowo rzadkich przypadkach przyczyną niedrożności bywa częściowy skręt ostatniej pętli krętnicy, przyczem osią skrętu jest zrost przeginający jelito *(Peiser)*; skręt taki łatwiej powstaje w przypadkach wspólnej krezki krętniczo-kątniczej. Niedrożność mechaniczna trwa czasem krótko: chory nagle dostaje gwałtownych bólów brzucha, nudności i wymiotów, ale już po kilku albo kilkunastu minutach objawy powyższe cofają się równie nagle, jak powstały. W końcu napadu chory odczuwa bulgotanie i przelewanie w brzuchu, odchodzą przytem wiatry. Taka krótkotrwała niedrożność (petit ileus) może się powtarzać co pewien czas, trwając za każdym razem coraz dłużej. Niekiedy niedrożność mechaniczna odrazu występuje w postaci klasycznej.

Ostatnią grupę objawów chorobowych spowodowanych zagięciem krętnicy stanowią, według przyjętego przez nas w tej pracy podziału schematycznego, objawy t. zw. toksyczne. Opisywane są one głównie przez lekarzy francuskich i mają być zależne od zastoju w przewodzie pokarmowym i związanego z zastojem stanu zapalnego jelit. W warunkach prawidłowych produkty trawienia, drobnoustroje i ich jady dostają się przez żyłę wrotną do wątroby, gdzie są niszczone albo przekształcone na składniki nieszkodliwe. Pewna ilość drobnoustrojów i ich jadów ulega poza tem zniszczeniu albo wydaleniu przez nerki, płuca i skórę. Przy daleko posuniętym zastoju w jelitach wymagania stawiane powyższym narządom zostają znacznie zwiększone, wskutek czego następuje ich przemęczenie, niszczenie składników gruczołowych, stan zapalny i w każdym razie zaburzenia czynności. Wtedy część produktów trujących pozostaje niewydalona i krąży po ustroju, uszkadzając tarczycę, nadnercza, przysadkę mózgową, gruczoły sutkowe i t. d. W ostatecznym wyniku może się rozwinąć marskość wątroby, zapalenie przewlekłe trzustki, niedomoga nadnerczy, przysadki i innych gruczołów dokrewnych, zwyrodnienie torbielowate gruczołów sutkowych i t. d. i t. d. Niektórzy autorzy *(Pauchet)* twierdzą wprost, że podłożem większości spraw chorobowych u człowieka jest przewlekły zastój w przewodzie pokarmowym, jeżeli nie brać pod uwagę kiły. Przejawy zatrucia są różne:

zła cera, przygnębienie, bezsenność, wychudnięcie i związane z tem opuszczenie trzew, bóle głowy, nerwobóle, cukrzyca, reumatyzm i t. p.

Rozpoznawanie. Rozpoznanie zagięcia końcowego odcinka krętnicy jest niezwykle trudne. Skargi chorych bywają tak różnorodne, a objawy chorobowe tak zwodne, że o zasadniczej przyczynie dolegliwości, o zagięciu krętnicy zwykle się nie myśli. Najczęściej tak bywa w tych przypadkach, gdzie na plan pierwszy wysuwają się objawy t. zw. toksyczne, kierujące uwagę lekarza na narządy odległe od krętnicy. Badanie bezpośrednie brzucha ułatwia rozpoznanie tylko w przypadkach wyjątkowych. Czasem pewne wzdęcie brzucha, miejscowa bolesna bębnica i wymacanie w dolnej połowie brzucha na prawo od linji środkowej miękkiego guza o granicach niewyraźnych (rozdęte jelito kręte nad zagięciem) może nasunąć przypuszczenie zagięcia krętnicy *(Udaondo)*. Bardziej już na myśl o zagięciu krętnicy naprowadza spostrzegane niekiedy pluskanie w zawierających mało gazu a dużo treści płynnej jelitach cienkich *(Mathieu)*, a zwłaszcza objawy przejściowej niedrożności (petit ileus). Przeważnie jednak badanie brzucha bezpośrednie nie wykrywa żadnych cech charakterystycznych dla zagięcia końcowego odcinka krętnicy. Cennym natomiast środkiem rozpoznawczym jest badanie przewodu jelitowego promieniami Roentgena. U osobnika zdrowego odpowiednio przygotowanego w końcu 6-ej godziny po przyjęciu masy kontrastowej jelito kręte jest opróżnione całkowicie, albo prawie całkowicie, i cała masa kontrastowa znajduje się w kątnicy, kiszce wstępującej, a nawet już częściowo w poprzecznicy. Tymczasem w przypadkach zagięcia końcowego odcinka krętnicy masa kontrastowa w końcu 6-ej godziny znajduje się jeszcze w jelicie cienkim; przechodzenie jej do kiszki grubej odbywa się powoli, trwa całemi godzinami. Jeszcze po 16 — 18 godzinach, jak to było w naszych badanych w ten sposób przypadkach, a nieraz i po 24 godzinach, większa część treści kontrastowej pozostaje w jelicie krętem. Zupełnie typowe obrazy rentgenowskie, na których wyraźnie występuje zagięcie krętnicy, widywane są rzadko. Stwierdzić wtedy można nieruchomość i bolesność zagiętej pętli jelitowej, przyczem odcinek krętnicy leżący nad zagięciem pozostaje ruchomy. W niektórych przypadkach (mesenterium ileo-coecal. comm.) stwierdza się również ruchomość przykątniczego odcinka krętnicy i samej kątnicy *(Jordan)*. Wobec tego, że zastój w krętnicy bywa nieraz rzeczą wtórną, zależną od zastoju w kiszce ślepej, należy na 36 godzin przed podaniem masy kontrastowej dać choremu na przeczyszczenie, a na parę godzin przed badaniem zastosować lawatywę.

Jak wynika z powyższego, na podstawie wywiadów i badania fizykalnego tylko w bardzo rzadkich przypadkach można ustalić z całą pewnością rozpoznanie zagięcia końcowego odcinka krętnicy. Tembardziej należy wiedzieć i pamiętać o tej zmianie chorobowej. Jest to sprawa o wiele częstsza, niż się ogólnie przypuszcza. U wielu chorych na te czy inne cierpienia wątroby, nerek, gruczołów dokrewnych, na bolesne miesiączkowanie, bóle głowy, bezsenność, przygnębienie, neurastenję i t. d., przy jednoczesnem zaparciu, zasadniczą przyczyną dolegliwości jest zagięcie końcowego odcinka krętnicy. Należy myśleć o zagięciu krętnicy w każdem schorzeniu żołądka i dwunastnicy, a zwłaszcza w tych przypadkach, bo one są najczęstsze, gdzie skargi chorych nasuwają przypuszczenie t. zw. przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, przyczem w wywiadach typowych napadów niema zupełnie albo napad był już dawno.

Przyjęcie zagięcia końcowego odcinka krętnicy za przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego zdarza się dość często. Sprzyja tej pomyłce lokalizacja bólów w prawej dolnej ćwiartce brzucha, napady kolki, zaparcie, nudności i wymioty. Lekarz w tych razach usuwa wyrostek, dolegliwości jednak pozostają. Jeszcze częściej obie te sprawy, przewlekłe zapalenie wyrostka i zagięcie krętnicy, występują jednocześnie, i niesposób określić, na karb której z tych spraw zaliczyć należy skargi i dolegliwości chorych. Usunięcie wyrostka i pozostawienie zagięcia w wielu z tych przypadków nie daje żadnego wyniku leczniczego. Obecnie zwraca powszechną uwagę fakt, że operacyjne leczenie t. zw. przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego daje ogromny odsetek niepowodzeń. *Rubaszew* przytacza wyniki operacji wyrostka robaczkowego na zimno

narodowości, przyczem u 20 autorów brak poprawy po operacji wynosił ponad 22% wszystkich przypadków. W części tych przypadków chodziło zapewne o zasadniczy błąd rozpoznawczy. Wiemy, że takie błędy się zdarzają, i że tam, gdzie w istocie chodzi o kamicę nerkową, zapalenie miedniczek, nerkę ruchomą, zapalenie przydatków i inne sprawy symulujące zapalenie wyrostka robaczkowego, usunięcie wyrostka zdrowia chorym oczywiście nie przywraca. W znacznej jednak części przypadków, gdzie usunięcie wyrostka było dla chorych bez korzyści, przyczyną niepowodzenia było pozostawienie tych czy innych współistniejących ze zmianami w wyrostku spraw chorobowych, a najczęściej niesprostowane zagięcie końcowego odcinka krętnicy. To też wielu autorów *(Duroselle, Krief, Mc. Kinlay, Lardennois, Sawicki* i inni) nawołuje do sprawdzania końcowego odcinka jelita krętego przy operacji wyrostka robaczkowego. Wiąże się ta sprawa poniekąd z długością operacyjnego cięcia powłok brzusznych. Zauważono bowiem *(Gaston - Durand, Gibson, Laroche)*, że znacznie częściej spotyka się złe wyniki operacji wyrostka robaczkowego na zimno w tych razach, gdzie cięcie powłok było małe, uniemożliwiające dokładne oględziny całej okolicy krętniczo-kątniczej. *Gibson* podaje, że w 1913 — 1918 roku, kiedy usuwał wyrostek robaczkowy przez cięcie małe, brak poprawy po operacji zdarzał się u 28% chorych; natomiast w 1921 — 1923 r. usuwa wyrostek przez cięcie większe, sprawdza przytem stan krętnicy i niepowodzenia po operacji ma już tylko w 6% operowanych przypadków. Zagięcie końcowego odcinka krętnicy przy operacji przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego widuje się bardzo często. *Smith* przy 420 operacjach wyrostka na zimno spotkał zagięcie 58 razy, a w materjale podanym przez *Byszewskiego* i obejmującym 245 przypadków przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego zagięcie występowało w 17,5%. W naszym oddziale już od wielu lat z polecenia Ordynatora oddziału bada się przy każdej operacji wyrostka robaczkowego ostatnią pętlę jelita krętego i prostuje się stwierdzone ewentualnie zagięcie. Obecność zagięcia poznaje sie po tem, że ostatniej pętli krętnicy nie udaje się wyłonić z rany. W ostatnich 5 latach (15/VII. 1925 — 15/VII. 1930) usunęliśmy wyrostek robaczkowy na zimno 959 razy, prostując przytem zagięcie krętnicy 119 razy, i mamy bardzo dobre wyniki operacyjnego leczenia przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Należy również pamiętać o zagięciu końcowego odcinka krętnicy przy operowaniu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Wiadomo bowiem *(Lardennois, Rayner)*, że nawet nieduże zagięcie sprzyja powstaniu porażenia jelit po zabiegu i przez to może być przyczyną niedrożności pooperacyjnej jelit. Sprostowanie ewentualnego zagięcia końcowego odcinka jelita krętego przy usuwaniu wyrostka robaczkowego na ostro chroni przed powyższem powikłaniem. W okresie ostatnich 5 lat usunęliśmy wyrostek robaczkowy na ostro 103 razy, prostując przy tem 8 raz zagięcie krętnicy. Niedrożność pooperacyjną mieliśmy w I tylko przypadku, o którym mowa będzie poniżej.

Również należy myśleć o pozostawionem i niesprostowanem zagięciu końcowego odcinka krętnicy we wszystkich przypadkach bólów brzucha i mniej lub więcej uporczywego zaparcia utrzymujących się, albo powstałych po operacji wyrostka robaczkowego. Sprawę chorobową w tych razach określa się zazwyczaj ogólnem mianem „zrosty", mając na myśli specjalne właściwości ustroju tych chorych sprzyjające powstawaniu sklein w jamie brzusznej po zabiegu operacyjnym. Z powyższych względów leczy się tych chorych z miernym skutkiem środkami farmakologicznemi i fizykalno-terapeutycznemi, unika się natomiast zabiegu operacyjnego. Tymczasem wielu chorych na „zrosty pooperacyjne" ma w istocie niesprostowane zagięcie krętnicy, które skutecznie leczy się zabiegiem krwawym. Przyznać wszakże należy, że rozpoznanie zagięcia krętnicy w tych razach jest niesłychanie trudne. Jak się przekonaliśmy sami, nawet badanie promieniami Roentgena przeważnie rozpoznania nie ułatwia. W ostatnich 5 latach operowaliśmy na zagięcie krętnicy 5 chorych, którzy poprzednio w innych oddziałach szpitalnych mieli usunięty wyrostek robaczkowy; we wszystkich przypadkach chorzy dzięki operacji uzyskali zdrowie.

L e c z e n i e. Z tego, co było wyżej powiedziane o etjologji zagięć końcowego odcinka krętnicy, wyłania się sprawa za-

pobiegania temu cierpieniu. Skoro wiemy, że przyczyną zagięcia jest prawie zawsze zapalenie wyrostka robaczkowego, to sądzić należy, że usuwanie tego narządu jaknajwcześniejsze przy ostrem jego zapaleniu, zanim wystąpi miejscowe wysiękowe powodujące zrosty zapalenie otrzewnej, uchroni w wielu razach chorego przed zagięciem krętnicy. Jest to jeszcze jeden argument na korzyść wczesnego operowania każdego, choćby przebiegającego łagodnie, ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Należy poza tem przy każdej operacji na wyrostku unikać niedokładności i wad w technice, które mogą wpłynąć na powstanie przeginających krętnicę zrostów. Mamy tu na myśli delikatne obchodzenie się z jelitami, dokładne opanowanie krwawienia, zakapciuchowanie kikuta wyrostka, a zwłaszcza racjonalne drenowanie jamy brzusznej, gdzie zachodzi tego potrzeba. Nie ulega wątpliwości, że dreny gumowe sprzyjają powstawaniu wszelkiego rodzaju zrostów w stopniu znacznie mniejszym, niż sączki gazowe. Zawsze, z małemi wyjątkami, posługujemy się rurkami gumowemi, gdy po usunięciu wyrostka zmuszeni jesteśmy drenować brzuch. Jedyny przypadek mechanicznej niedrożności jelit po operacji ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, jaki zdarzył się w naszym oddziale w ostatnich 5 latach, miał za przyczynę zrosty końcowego odcinka krętnicy powstałe właśnie po drenowaniu brzucha gazą; rozprucie rany i uwolnienie przegiętej pętli jelita krętego uratowało choremu życie. W niektórych przypadkach udaje się przeprowadzić dren w pewnej odległości od krętnicy. *Hawkes* nalega na to, aby dren leżał nazewnątrz kątnicy a nie nawewnątrz niej i nie sprzyjał tworzeniu się zrostów jelita krętego. W wielu przypadkach zakładaliśmy dren nazewnątrz kątnicy albo za nią, wyprowadzając go poprzez specjalny otwór w powłokach okolicy lędźwiowej. Aby uniknąć zrostów i zagięć krętnicy radzą niektórzy usuwać całą krezeszkę wyrostka robaczkowego, zakażona bowiem krezeczka może stać się pośrednią przyczyną zrostów zaginających krętnicę.

W okresie pooperacyjnym zapobiega powstawaniu zrostów wczesne przywrócenie ruchu robaczkowego jelit. W tym celu wcześnie podajemy naszym chorym pokarmy, po 36 godzinach stosujemy pierwszą lawatywę, na 5-ty dzień chorzy nasi siadają, na 6 — 7 dzień po operacji nieraz już chodzą. W pierwszych dniach po operacji dostają belladonnę i ciepłe worki na brzuch.

Leczenie już powstałego i stwierdzonego zagięcia krętnicy może być tylko operacyjne. Dieta, djatermja, gimnastyka, szczepionkami, różnemi środkami farmakologicznemi, psychoterapją i innemi w tym celu stosowanemi sposobami rzadko tylko udaje się otrzymać pewną poprawę w stanie chorych na zagięcie krętnicy. Operacyjne sprostowanie zagięcia nie nastręcza zazwyczaj większych trudności. Po wydobyciu z rany ruchomych odcinków krętnicy sąsiadujących z zagięciem uwidacznia się ono znakomicie. Przecięcie błony względnie zrostów równolegle do długiej osi jelita uwalnia zagięte jelito kręte. Aby uniknąć uszkodzenia krezki chwytamy zrost szczypczykami Kochera, unosimy go i przecinamy; pod zrosty błoniaste najlepiej podprowadzić zgłębnik i na nim zrost przeciąć. Lepiej wykonać przecięcie zrostu w pewnej odległości od brzegu jelita (± I cm.), aby to ostatnie nie zostało przypadkiem skaleczone. Po przecięciu zrostu i podciągnięciu uwolnionej krętnicy ku górze wgłabiamy brak w otrzewnej krezki i krętnicy, szyjąc brzegi otrzewnej w kierunku przeciwnym do cięcia, t. j. poprzecznie w stosunku do długiej osi jelita. We wszystkich naszych przypadkach udawało się sprostować zagięcie krętnicy w ten łatwy sposób. Może się jednak zdarzyć, a w piśmiennictwie przypadki takie są notowane, że uwolnienie krętnicy powoduje tak wielkie braki w surowicówce krezki, że zwykłem zeszyciem opanować ich nie sposób. W takich razach najlepiej pokryć brak w otrzewnej wolnym płatem sieci *(Krief)*. Doświadczenia *Wojciechowskiego, Brocqa* i innych wykazały, że sieć jest najlepszym materjałem do pokrywania braków po wycięciu blizn, bliznowych błon i zrostów. Przeszczep sieciowy zatraca stopniowo charakterystyczne cechy sieci i upodabnia się do otaczającej otrzewnej. Jednak stosowanie przeszczepu sieciowego może mieć powodzenie tylko wtedy, gdy teren operacyjny jest bezwzględnie jałowy. Czasem więc, gdy zrosty są rozległe, a teren operacyjny zakażony, może zajść potrzeba wykonania zespolenia jelita cienkiego z kątnicą z ominięciem zagiętego od-

cinka krętnicy, którego drożność jest upośledzona *(Delore, Lardennois)*.

Wynik operacyjnego sprostowania zagięcia krętnicy, jeżeli chodzi o objawy bólowe, zaznacza się już w pierwszych dniach po zabiegu; pod tym względem, jak to sami mieliśmy możność wielokrotnie się przekonać, osiągamy zazwyczaj wyleczenie całkowite. Zaparcie jednak zwykle ustępuje dopiero w kilka tygodni albo miesięcy po operacji. Najpóźniej i najtrudniej cofają się t. zw. objawy toksyczne zależne od zastoju w jelitach, a zwłaszcza wtórnie spowodowane przez zastój schorzenia narządów odległych od krętnicy, jednak i pod tym względem wynik zabiegu bywa czasem nadspodziewanie pomyślny. *Bainbridge* i inni podali szereg przypadków, w których po sprostowaniu zagięcia krętnicy cofnęły się guzy tarczycy, zmiany zapalne przewlekłe gruczołów sutkowych i t. p.; najczęściej wszakże, aby przywrócić choremu zdrowie wypada jeszcze przez długie miesiące stosować środki lecznicze z grupy dietetycznej, farmakologicznej albo też fizykalno-terapeutycznej *(Trémolières, Marceau)*.

Wnioski:

1) Zagięcie końcowego odcinka jelita krętego jest sprawą częstą, powodującą liczne dolegliwości i groźne następstwa; z powyższych względów należałoby je wydzielić dla celów praktycznych z obszernej grupy zmian zrostowych okolicy kątniczo-krętniczej w odrębną postać chorobową.

2) Przyczyną zagięcia końcowego odcinka krętnicy jest prawie zawsze zapalenie wyrostka robaczkowego.

3) Brak prawie zupełny cech klinicznych właściwych zagięciu końcowego odcinka krętnicy i wyróżniających je z pośród innych zmian chorobowych, wymaga brania pod uwagę tej sprawy przy rozpoznawaniu wszelkich cierpień narządów jamy brzusznej.

4) Wobec tego, że zagięcie końcowego odcinka krętnicy towarzyszy często zapaleniu wyrostka robaczkowego, należy przy każdej operacji wyrostka robaczkowego sprawdzać stan ostatniej pętli jelita krętego.

WŁ. OSTROWSKI.

COUDURE D'ILÉON TERMINAL — ENTITÉ PATHOLOGIQUE.

Resumé.

L'auteur après avoir discuté en détail en se basant sur la littérature et sur sa propre experience (132 cas), la coudure de l'iléon terminal, en arrive aux conclusions suivantes:

1) La coudure de l'iléon terminal est très frequente, elle provoque de nombreuses affections et entraine des consequences graves; c'est pourquoi, pour des raisons pratiques il conviendrait de les éliminer du groupe immense des synéchies viscérales de la région de l'iléon terminal et la considérer comme une forme de maladie particulière.

2) La cause de la coudure de l'iléon terminal est presque toujours l'appendicite.

3) Le manque presque complet d indices cliniques relatifs à la coudure de l'iléon terminal, les distinguant des autres modifications pathologiques, doit faire prendre en considération cette question dans le diagnostic de toutes les affections des organes de la cavité abdominale.

4) Etant donné que la coudure de l'iléon terminal est accompagnée souvent de l'appendicite, pour chaque l'opération de l'appendicite il faut en conséquence vérifier l'état de l'anse terminale de l'iléon.

Piśmiennictwo.

1) *Bainbridge.* Adhérences abdominales. Bull S-té chir. Paris. T. 20, № 12, s. 609. 1928.
2) *Bérard, Vignard.* L'appendicite. Paris 1914.
3) *Brocq, Ducastaing, Reilly.* La greffe épiploique libre. Journ. Chir. T. 20, s. 358. 1922.
4) *Brüning.* Die Lehre vom Bauchschmerz. Klin. Woch. № 17, s. 710. 1924.
5) *Byszewski.* O zagięciu Lane'a. Polsk. Przegl. Chir. T. 6. z. 2, s. 347. 1927.
6) *Chifolian, Dujarier, Mathieu.* Les occlusions intestinales après opérations pour appendicite aigue. Pr. M. № 50, s. 791. 1927.
7) *Connel.* Etiology de la coudure de Lane. Journ. Chir. T. 10, s. 745. 1913.
Med. № 91, s. 955. 1923.
8) *Delbet.* A propos de la maladie de Lane. Pr.
9) *Delbet, Pouchet.* Considerations sur la maladie de Lane, Pr. Med. № 29, s. 339. 1923.
10) *Delore, Alamartine.* A propos de deux cas de stenoses sus-coecales. Journ. Chir. T. 9, s. 80. 1912.
11) *Descomps.* Un cas d'occlusion par bride iléale de Lane, Pr. Med. № 42, s. 701. 1925.
12) *Duroselle.* Pericolites et appendicite chron. Pr. Med. № 25, s. 250. 1920.
13) *Fiolle, Hayem.* Occlusion intestinale par adhérence du grêle au moignon appendiculaire non enfoui. Bull. S-té nation Chir. № 20, s. 813. 1928.
14) *Flint.* Bandes et membranes embryonnaires autour du coecum Journ. Chir. T. 9, s. 797. 1912.
15) *Foucault.* Occlusions intestinales et coudures iléales Journ. Chir. T. 24, s. 797. 1924.
16) *Gaston-Durand, Delhorm.* La diathermo-thérapie dans le syndrôme „pericolite droite". Pr. Med. № 6, s. 93. 1929.

17) *Gibson*. The results of operations for chronic. appendicitis. The amer. journ. of. the med. sciences, T. 168, № 6, s. 807. 1924.
18) *Glatzel*. Zbliznowacenie krezki. Polsk. Przegl. Chir. T. 2, z. 4. s. 349. 1923.
19) *Gosset, Gutmann, Jahiel*. De la douleur dans les adhérences post-opératoires. Pr. Med. № 21, s. 339. 1929.
20) *Harrigan*. Occlusion intestinale aiguë après appendicectomie, Pr. Med. № 52, s. 528. 1919.
21) *Hawkes*. The prevention of intestinal obstruction following operation for appendicitis. Annals of Surgery. T. 49, s. 192. 1909.
22) *Isaacs*. Peri-entérite membraneuse. Journ. Chir. T. 10, s. 82. 1913.
23) *Jackson*. Adhérences intestinales et ptoses. Journ. Chir. T. 9, s. 635. 1912.
24) *Jordan*. The duodenum and the appendix in intestinal stasis Brit. Med. Journ. T. 1, s. 1225. 1912.
25) *Kelly, Hurdon*. The vermiform appendix and its diseases. Philadelphia and London, 1905.
26) *Mc. Kinlay*. Hypertrophy of the distal portion of the ileum Lancet, T. 1, № 5502, s. 282. 1929.
27) *Krajewski*. Epityphlitis. Przegl. Chir. T. 5, zesz. 1 i 2. 1902.
28) *Krief*. Les péricolites droites chron. Paris. 1928.
29) *Lane*. Chronic intestinal stasis. Brit. Med. Journ. T. 1, s. 989. 1912.
30) *Lane*. La distension du duodenum dans la stase intestinale chron. Pr. Med. № 34, s. 351. 1911.
31) *Lardennois*. Les péricolites chron. Journ. Chir. T. 31, s. 127. 1928.
32) *Laroche*. Les appendicites chron. Pr. Med. № 14, s. 213. 1928.
33) *Lenormant*. Les occlusions intestinales d'origine appendiculaire. Pr. Med. № 50, s. 534. 1911.
34) *Leveuf*. Pericolites chron. Pr. Med. № 30, s. 470. 1928.
35) *Łążyński*. Z dziedziny powikłań zapal. wyr. robaczk. Przegl. Lek. s. 541. 1909.
36) *Maisonnet, Alglave, Lardennois*. Occlusion intestinale, consecutive a une appendicectomie d'urgence. Bull. S-té nat. Chir. № 20, s. 816. 1928.
37. *Mathieu*. Le clapotage et la matité déclive dans l'occlusion incomplete de l'intestin. Journ. Chir. T. 1, s. 498. 1908.
38) *Martel*. A propos des occlusions intestinales post-appendiculaires. Bull. S-té nat. Chir. № 22, s. 898. 1928.
39) *Martius*. Ueber die postoperativen Bauchfellverwachsungen Münch. Med. Woch. T. 69, № 9, s. 299. 1922.
40) *Mayo*. Obstruction intestinale par coudure et adhérences de la portion terminale de l'ileon. Pr. Med. № 34, s. 350. 1911.
41) *Okińczyc*. Occlusion intestinale au cours d'une periviscerite adhésive. Pr. Med. № 21, s. 343. 1929.
42) *Okińczyc*. Occlusion intestinale post-appendiculaire. Pr. Med. № 101. s. 1541. 1927.
43) *Pauchet*. Maladie de Lane. Prat. Chir. Illust. F. 1, s. 153. 1924.
44) *Pauchet*. Ulcère gastrique et maladie de Lane. Prat. Chir. Illust. F. 1, s. 271. 1924.
45) *Pauchet*. Stase intestinale chron. Pr. Med. № 17, s. s. 151. 1919.
46) *Pauchet*. Traitement des coudures intestinales. Pr. Med. Nr. 95, s. 970. 1912.
47) *Peiser*. L'étranglement interne par torsion autour de l'axe de l'intestin. Journ. Chir. T. 1, s. 163. 1908.
48) *Rayner*. Acute appendicitis and intestinal obstruction Brit. Med. Journ. T. 1, s. 855. 1924.
49) *Rubaszew*. Appendicit. Mińsk. 1928.
50) *Sawicki*. Powikłania po operacjach, spowod. zapal. wyr. robaczk. Polsk. Przegl. Chir. T. 5. z. 2. s. 3. 1926.
51) *Smith*. Przewlekłe zapal. wyr. robaczk. Polsk. Przegląd Chir. T. 8. s. 210. 1929.
52) *Spehl*. Occlusion intestinale et sphacèle par bride mésénterique. Pr. Med. № 97, s. 1482. 1927.
53) *Trémolières, Marceau*. Péri-entero-colites. Pr. Med. № 93, s. 1489. 1928.
54) *Udaondo*. Les mésénterites sclérosantes et retractiles. Journ. Chir. T. 35, s. 570. 1930.
55) *Wojciechowski*. Badania doświadczalne nad przeszczep. woln. płat. sieci. Polsk. Przegl. Chir. T. 3, s. 286. 1924.

CHOROBY WEWNĘTRZNE I ZAKAZ KOFEINY.

(WYCIĄGI Z PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO).

STRAUS H. (Profesor, dyrektor oddziału wewnętrznego szpitala w Berlinie).

Wykłady o leczeniu dietetycznem chorób wewnętrznych. Wydanie S. Karger-Berlin, 1922.

Str. 17: Jako środek pobudzający wchodzi w rachubę również i kawa. W licznym jednak szeregu przypadków (u chorych żołądkowych, nerwowych i sercowych) kofeina wywołuje tyle objawów ujemnych, że znaczenie kawy przy odżywianiu chorych może być jedynie bardzo ograniczone. Dla większości chorych wskazane są raczej napoje mniej drażniące, jak np. lekka herbata lub kawa o małej zawartości kofeiny.

Str. 38: Przy niedokwaśności można pobudzić wydzielanie żołądkowe pomiędzy innemi również i bezkofeinową kawą.

Str. 164: Odnośnie do leczenia dietetycznego zapalenia nerek autor jest zdania, że kawę i herbatę można spożywać jedynie w ilościach umiarkowanych.

Str. 188: U chorych na dnę należy znacznie ograniczyć spożywanie kawy, herbaty i kakao. Odpowiedniejszą jest bezkofeinowa kawa.

Str. 307: Przy ustalaniu diety ludzi starych należy odnośnie do kawy, herbaty i tytoniu uwzględniać dotychczasowe przyzwyczajenia i indywidualną tolerancję, powinno się jednak dbać równocześnie o umiar, zwłaszcza u osobników z nadciśnieniem tętniczem i zaburzeniami sercowemi.

BARDIEU E. P., Duchène i A. Stillmunkès.

Układ współczulny i cukromocz kofeinowy.

Compt. rend. d. séances de la soc. de biol. 1922, tom 86, str. 4.

Cukromocz po kofeinie zależy od silnego pobudzenia ośrodkowego, działającego na układ współczulny, podobnie jak „Piqûre".

TRAUGOTT Ryszard. — Bezsenność nerwowa i jej leczenie. Lipsk: Kurt Kabitzsch, 1923.

Pośród powodów nerwowych zaburzeń snu autor zwraca uwagę, zwłaszcza na nadużywanie kawy, herbaty i nikotyny. Nerwowe zaburzenia czynności serca, powstające na tem samem tle co i bezsenność, pogarszają ją jeszcze bardziej.

W przypadku zakazu kofeiny, bezkofeinowa kawa Hag nadaje się znakomicie dla przeprowadzenia przepisu lekarskiego, gdyż nie zmusza chorego do zmiany jego przyzwyczajeń życiowych.

CHOROBY WEWNĘTRZNE

Epilog katastrofy w Lubece. (Epilogue de la catastrophe de Lubeck). A. Calmette.
Presse Méd. № 2, r. 1931.

Autor przedstawia w krótkości wyniki badań ekspertów w sprawie szczepienia dzieci zapomocą rzekomej wakcyny BCG w Lubece gdzie z 251 dzieci 67 dzieci zmarło. Badania urzędowych ekspertów niemieckich wykazały, że w pracowni bakterjologicznej w Lubece, pozostającej pod kierunkiem prof. *Deycke*, kultury szczepu BCG zostały zanieczyszczone kulturami jadowitego szczepu prątków gruźliczych ludzkich, i w ten sposób przyrządzona emulsja była rozesłana celem dokonania ochronnego szczepienia dzieci.

Autor przestrzega przed wyprowadzeniem zbyt daleko idących wniosków z powyższego wypadku i podkreśla, że chodzi tu wprawdzie o straszną pomyłkę, z rodzaju tych jednak, które mogą się zdarzyć w każdej aptece. Następnie autor podkreśla, że szczepy BCG są przez niego i jego współpracowników hodowane i trzymane w specjalnym oddziele Instytutu Pasteura, dokąd nikt obcy nie ma wstępu i gdzie bezwzględnie nie prowadzi się żadnych hodowli drobnoustrojów, w szczególności zaś żadnych innych szczepów prątków gruźliczych. Temu należy zawdzięczać, że szczepy BCG, rozsyłane przez autora, dają pełną gwarancję pewności i nie dały nigdy żadnej przyczyny do skarg.

Wracając do sprawy lubeckiej autor podkreśla, jak trudne były badania wobec tego, że personel Zakładu bakterjologicznego w Lubece natychmiast po ujawnieniu omyłki zniszczył wszystkie zapasy wakcyny. Dochodzenia w Lubece wykazały, że z 251 dzieci, którym podano wakcynę, 2 dzieci zmarło z innej przyczyny, nie mniej śmiertelność ogólna wynosi 22,1%. Okazało się też, że obok dzieci zmarłych wskutek zarażenia gruźlicą, część dzieci zachorowała, inna natomiast część (72 dzieci) nie zachorowała zupełnie. Udowodniono też, że wakcyny używane w poszczególnych dniach posiadały różną jadowitość, a wszystkie te fakta przemawiają za tem, że nie wszystkie edycje wakcyny były zanieczyszczone żywymi prątkami gruźlicy ludzkiej.

Komisja ekspertów wykazała ponad wszelką wątpliwość, że do kultury BCG (t. j. do osłabionej, lecz żywej kultury prątków gruźliczych szczepu bydlęcego) przez nierozwagę i nieostrożność dodano żywą kulturę jadowitych prątków gruźliczych typu ludzkiego. Udało się też stwierdzić, że ten ostatni szczep pochodzi z pracowni *Brunona Lange*, i został przysłany swego czasu do Kilonji a stamtąd istotnie został, na żądanie *Deycke'go*, przysłany z Kilonji do Lubeki. Ponieważ ta kultura odznaczała się jadowitością niestałą i niezbyt znaczną, tem przeto należy tłumaczyć, że znaczna część niemowląt zachorowała wprawdzie, lecz nie wszystkie zmarły. Rzecz najważniejsza jednak polega na tem, że badania ekspertów wykazały, iż kultura BCG w żadnych badaniach i doświadczeniach nie odzyskała swych pierwotnych właściwości jadowitych prątków gruźliczych typu bydlęcego, ani też nie przeszła w typ gruźlicy jadowitej, ludzkiej.

Autor podkreśla, że te wypadki potwierdzają raz jeszcze konieczność zachowania ostrożności w hodowli i przyrządzaniu wakcyny BCG, jak i wszystkich innych wakcyn drobnoustrojowych, dla tego też wytwarzanie wakcyn BCG powinno być powierzane możliwie nielicznym pracowniom, pozostającym pod kierunkiem doświadczonych specjalistów i pod ścisłą kontrolą państwa.

Kwasice hypoglykemiczne. (Les acidoses hypoglycémiques). G. Maranon.
Presse Méd. № 103, r. 1930.

Autor podkreśla, że obok grupy kwasicy hyperglykemicznej (w cukrzycy), znanej wszystkim lekarzom, istnieje grupa kwasicy hypoglykemicznej. Przyczyną bowiem kwasicy jest brak spalania się cukru w ustroju. I w ustroju cukrzycowym, mimo obfitości a nawet nadmiaru cukru krążącego we krwi, cukier nie spala się, przez co ten stan jest podobny do tych stanów, w których brak jest cukru krążącego bądźto wskutek niedostatecznego dowozu węglowodanów (nieodpowiednia djeta, głodzenie się) bądź też w pewnych stanach patologicznych, które wyraźnie zmniejszają zapasy węglowodanów w ustroju.

Nieodpowiednie odżywianie u dorosłych ludzi zdrowych nie wywołuje kwasicy dla tego, że ustrój tych ludzi posiada liczne możności zapobieżenia zaburzeniom równowagi zasadowo-kwasowej, natomiast dzieci wykazują pod tym względem znacznie większą wrażliwość. W stanach wynędznienia, wskutek wyczerpania zapasów węglowodanów dochodzi do powstania kwasicy, lecz i w tym przypadku ustrój zdrowy znosi ją względnie dobrze, nie mniej jednak można tu nieraz stwierdzić niedocukrzenie krwi. Oczywiście nie należy zapominać, że w pewnych przypadkach, mimo wynędznienia, wywołanego niedożywieniem, mamy do czynienia z alkalozą a nie z kwasicą. Jako przykład można tu przytoczyć przeszkody w górnych odcinkach przewodu pokarmowego (niewyrównane zwężenie odźwiernika); w tych przypadkach jednak dochodzi do objawów tężyczki, być może drogą przez gruczoły przytarczyczne. Tłumaczenie to jest szczególnie nęcące, gdyż autor wykazał w tych przypadkach istnienie glykogenu w wątrobie i to wbrew wszelkim przewidywaniom; nie należy jednak zapominać, że gruczoły przytarczyczne wywierają wpływ na przemianę węglowodanową w sposób podobny do trzustki.

Największą jednak grupę kwasicy hypoglykemicznej tworzą te stany chorobowe, w których dochodzi do wyczerpania zapasów glykogenu. Przedewszystkiem autor omawia tutaj kwasicę w przebiegu choroby Addisona, którą można pogorszyć zapomocą wstrzykiwania insuliny. Następnie wymienia kwasicę w przebiegu ciąży, która według autora należy również do grupy kwasic hypoglykemicznych; w jednym przypadku takiej kwasicy, w której prawdopodobnie doszło do zupełnego wyczerpania glykogenu, wstrzykiwanie insuliny pogarszało stan zakwaszenia. Także i kwasice pooperacyjne mogą być tłumaczone w powyższy sposób wskutek wpływu bądźto znieczulenia ogólnego, bądź też wstrząsu operacyjnego na komórkę wątrobową, która traci możność nagromadzenia a może utrzymania glykogenu, bądź wreszcie wskutek nieodpowiedniego odżywiania się przed operacją. Dodatnie wyniki, jakie w tych przypadkach otrzymuje się po wstrzyknięciu insuliny nie zaprzeczają powyższemu przekonaniu, gdyż w tych przypadkach właśnie, obok insuliny, podajemy i cukier. Sama insulina, według autora, niewątpliwie zwiększyłaby tylko kwasicę.

W przebiegu chorób wątroby spotykamy również kwasicę, aczkolwiek nie wszystkie schorzenia wątroby ją wywołują. Według autora warunkiem powstania kwasicy w tych przypadkach jest niezdolność komórek wątrobowych do zatrzymania glykogenu. W tych to przypadkach skutecznie działa podawanie cukru, ujemnie zaś (w kierunku zwiększenia kwasicy) wstrzykiwanie samej insuliny.

Podobnie i u dzieci, które cierpią na wymioty połączone z acetonurją można wykazać kwasicę, w której powstaniu niewątpliwie gra rolę, obok czynnika wewnątrz-pochodnego, także i sposób odżywania, ubogi w węglowodany.

Moros i inni autorowie wykazali, że w stanach nadczynności tarczycy istnieje również skłonność do powstania kwasicy. W tych przypadkach można było też stwierdzić znaczne zmniejszenie się lub nawet znikanie glykogenu w wątrobie. Autor sądzi, że w tych stanach chorobowych hyperglykemja a nawet glykosurja nie stoi w sprzeczności z tezą autora, jak to poniżej wykazuje na przypadkach cukrzycowych.

U ludzi zdrowych podawanie insuliny wywołuje, obok hypoglykemji, także i kwasicę.

W przypadkach cukrzycy z kwasicą, połączoną z hyperglykemją autor tłumaczy powstawanie kwasicy niemożnością wykorzystania cukru przez ustrój. Własne doświadczenie autora, jako też i innych badaczów, wskazuje na to, że podawanie insuliny w tych właśnie przypadkach początkowo zmniejsza a następnie wzmaga stopień kwasicy z chwilą, gdy poziom cukru we krwi zbytnio się obniży. W powyższym przykładzie kwasica początkowo powstała wskutek niemożności wykorzystania cukru krążącego, później zaś z powodu prawdziwego braku cukru. Podanie cukru w drugim okresie, obok insuliny, zmniejsza stopień zakwaszenia, względnie nawet całkowicie kwasicę usuwa.

W końcu swej pracy autor sądzi, że zespół objawów spotykany przy hypoglykemji należałoby raczej — wobec powyższych rozważań nad wpływem hypoglykemji na powstawanie kwasicy — nazywać zespołem hyper-insulinowym. Z tych rozważań można też wysnuć wniosek, że przeciwkwasicowe właściwości insuliny występują na jaw tylko w pewnych warunkach a mianowicie wówczas, gdy istnieje hyperglykemja. Natomiast w przypadkach kwasicy, istniejącej bez hyperglykemji a zwłaszcza, gdy należy podejrzywać zmniejszenie się lub wyczerpanie glykogenu w wątrobie, nie mówiąc już o niedocukrzeniu krwi. — tam należy podawać raczej same węglowodany (a zwłaszcza cukier gronowy). W każdym razie przy podawaniu insuliny w tych przypadkach należy bezwarunkowo podawać równocześnie duże dawki węglowodanów, o ile chcemy uniknąć zwiększenia stopnia kwasicy.

Szmer żylny, słyszalny koło wyrostka mieczykowatego i marskość wątroby typu Cruveilhier-Baumgarten. (Le souffle veineux paraxyphoidien et la cirrhose de Cruveilhier - Baumgarten). P. Fontanel i R. Puig.

Journ. de Méd. № 266, r. 1931.

Pod nazwą marskości wątroby typu *Cruveilhier - Baumgarten* rozumiemy tę postać schorzenia, w której obok marskości wątroby, można stwierdzić istnienie szmeru żylnego, słyszalnego w okolicy między pępkiem a wyrostkiem mieczykowatym mostka. Miejsce to odpowiada znacznemu rozszerzeniu dodatkowych, uzupełniających dróg żylnych, odchodzących od żyły bramnej. Od czasu *Cruveilhier'a* (1829) do roku 1910 przypadki tej postaci marskości wątroby były rzadkie, gdyż liczba obserwacji w tym kierunku dochodzi zaledwo do 7-miu. *Fiessinger i Michaux* podają 13 przypadków do roku 1930. Autor podaje, że ten, charakterystyczny dla marskości wątroby typu Cruveilhier - Baumgarten, objaw opisywany był jednak znacznie częściej i ponieważ ten objaw nie przedstawia żadnej cechy swoistej, dającej podstawę dla odróżnienia szczególnego typu marskości wątroby, przeto należałoby ten objaw opisywać oddzielnie, nie łącząc go tak ściśle z marskością wątroby.

Objaw *Cruveilhier - Baumgarten'a* opisywany był przez szereg autorów, szczególniej zaś przez *Bambergera* a następnie przez *Trousseau*. Z badań anatomo - patologicznych należy podnieść, że *Sappey* zbadał dokładnie przypadek *Trousseau'a* i wykrył, że przyczyną powstawania omawianego szmeru żylnego są znacznie rozszerzone żyły, istniejące w ligamentum suspensorium hepatis. Tak więc ten autor rozszerzeniu żył okołopępkowych i innym przypisuje powstanie objawu *Cruveilhier - Baumgarten'a*. Natomiast badania *Baumgarten'a* wykazały, że sama żyła pępkowa bywa bardzo często drożną a mianowicie 55 razy na 60 badanych przypadków i to na długość 6 — 10 cm. w części zbliżonej do wątroby.

Omawiany objaw stwierdzano w rozmaitych przypadkach marskości wątroby a nawet i w chorobie Banti'ego. Sama wątroba była w różnych przypadkach bądźto zwiększona, bądź też zmniejszona; śledziona natomiast zawsze jest powiększona. W roku 1924, *Akil Mouktar* przedstawił przypadek szmeru żylnego *Cruveilhier-Baumgarten'a*, którego przyczyną była marskość wątro-

by, pochodzenia zimniczego z powikłaniem pod postacią pylephlebitis.

Villaret i *Besançon* w roku 1928 uważają marskość wątroby typu *Cruveilhier - Baumgarten'a* za marskość typu Laënnec'a, z równoczesnem znacznem powiększeniem śledziony. W tej postaci krążenie uboczne idzie przeważnie przez żyłę pępkową lub przez rozszerzoną żyłę około pępkową; tutaj też rzadko spotyka się krwotoki do przewodu pokarmowego i obrzęki nóg.

Autorowie przedstawia następującą historję choroby: chora lat 35-ciu zauważyła, że od pewnego czasu traci siły oraz chudnie, a niedługo potem pojawiła się żółtaczka z przejściowem odbarwieniem stolców. Po miesiącu tegoż stanu brzuch chorej zaczął się powiększać z powodu nagromadzania się płynu a od czasu do czasu pojawiała się gorączka. Wstrzyknięcie neptalu wywołało znaczną diurezę (7 litrów moczu w przeciągu 12-tu godzin), poczem pojawiła się gorączka na parę dni. Po następnych kilku dniach badanie chorej wykazało nieznaczną ilość płynu w jamie brzusznej, niewielką i twardą wątrobę, niebolesną na dotyk oraz dużą śledzionę. Płuca i serce bez zmian, badanie krwi wykazało neutrofilozę; badanie moczu: barwiki żółciowe. W ciągu sześciu tygodni stan chorej się pogorszył, gorączka dochodziła do 40° C. płyn w jamie brzusznej znowu się nagromadził, pojawiły się krwawienia z dziąseł oraz zapalne ognisko w dole płuca prawego. W tym ciężkim stanie chorej stwierdzono objaw *Cruveilhier-Baumgarten'a* nad znacznie rozszerzoną widoczną w powłokach brzusznych, żyłą, biegnącą od pępka ku wyrostkowi mieczykowatemu. W ciągu dwóch miesięcy leczenia przeciwzakaźnego i podawania wyciągów wątroby wołu stan chorej poprawił się, gorączka ustąpiła, siły częściowo wróciły, lecz żółtaczka trwa nadal, choć w niewielkim stopniu. Diureza dość znaczna a w ostatnim czasie pojawił się krwotok jelitowy; krwawienia z dziąseł znikły. Płyn w jamie brzusznej jest w niewielkiej ilości, lecz w międzyczasie kilkakrotnie wstrzykiwano neptal, który za każdym razem wywoływał dość znaczną diurezę. Krążenie uboczne nie jest znaczne, lecz żyła, o której wyżej była mowa, jest zawsze wyraźna a w okolicy wyrostka mieczykowatego, nad nią, słyszać ciągle szmer szorstki i wyraźny o muzycznym charakterze, lecz bez trylu. Po dwóch miesiącach stan chorej stale się pogarszał i wśród objawów śpiączkowych chora zmarła. Cała choroba trwała 6 miesięcy. Sekcji dokonać nie było można.

Autorowie zajmują się w swej pracy dokładnie istotą szmeru słyszalnego w okolicy wyrostka mieczykowatego, któryto objaw łączy rozmaite stany chorobowe wątroby w zespół zwany dotychczas marskością wątroby typu *Cruveilhier-Baumgarten.* Szmer ten posiada charakter szmerów żylnych, anemicznych, słyszalnych nad żyłą szyjną. Jest on zawsze silny aczkolwiek niejednolity, może być skurczowy albo rozkurczowy i nieraz zmienia swe natężenie, zależnie od faz oddechowych. Umiejscowienie tego szmeru nie da się ściśle oznaczyć a występuje zawsze w okolicy wyrostka mieczykowatego. Można go stwierdzać także i powyżej wyrostka mieczykowatego. W przypadku autorów największe natężenie stwierdzano w miejscu, gdzie żyła znikała, nieco na prawo i pod wyrostkiem mieczykowatym. Ucisk stetoskopem powoduje znikanie szmeru. W znacznej liczbie przypadków szmerowi towarzyszy tryl, wyczuwalny także ręką.

Objaw *Cruveilhier-Baumgartena* stwierdzono dotychczas tylko w marskości wątroby, aczkolwiek w rozmaitych postaciach anatomo-patologicznych. Wielkość wątroby w obserwowanych przypadkach była rozmaita, obok znacznego powiększenia stwierdzano też zmniejszenie się wątroby. Natomiast śledziona zazwyczaj jest duża, wyjątkowo tylko, jak w przypadku *Fiessienger'a* ważyła zaledwie 140 gr. Żółtaczka występuje rzadko (w przypadku autorów żółtaczka istniała), natomiast płyn w jamie brzusznej występuje z reguły. Podobnie stale stwierdzano istnienie krążenia ubocznego, które nieraz było znaczne i widoczne dla oka, niekiedy zaś niewidoczne i stwierdzalne tylko obmacywaniem. Niedomogę czynnościową wątroby można było stale wykazać.

Reasumując powyższe dane autorowie dochodzą do wniosku, że objaw *Cruveilhier-Baumgarten'a* nie pozwala na wyodrębnianie specjalnego typu marskości wątroby, gdyż jest to tylko objaw związany ze szczególnymi warunkami anatomicznymi i fizjologicznymi przewlekłych zapaleń wątroby i marskości wątroby rozmaitego typu.

Omawiany objaw nie powstaje w każdym razie z powodu aneurysma arteriovenosum. Autorowie powtarzają przytoczone wyżej badania *Sappey'a* i *Baumgarten'a* i dochodzą do wniosku, że przez te rozszerzone naczynia przepływa krew pod wzmożonem ciśnieniem wskutek utrudnionego krążenia w wątrobie. Skoro krew przepływa z odpowiednio dużą szybkością wówczas tworzą się warunki dla powstania szmeru. Wspomniano już powyżej, że te rozszerzone żyły nie muszą być widoczne. Oczywiście nie chodzi tu o szmer, który powstaje wskutek ucisku stetoskopem na naczynie, zresztą przy ucisku szmer ten najczęściej znika, gdyż ściany naczyń żylnych są bardzo podatne. Wreszcie autorowie wyrażają przypuszczenie, że w pewnych przypadkach, dla których powyższe tłumaczenie jest niewystarczające, omawiany objaw może powstać w rozszerzonych naczyniach żylnych, głęboko położonych. Być też może, że jakość krwi, a zwłaszcza niedokrewność, odgrywa rolę w powstawaniu objawu *Cruveilhier-Baumgarten'a.*

Wpływ znacznego wysiłku mięśniowego na obraz białych ciałek krwi. (De l'influence d'un effort musculaire intense sur l'image blanche du sang périphérique). H. Gounelle i J. Warter.

Arch. des maladies du coeur. Nr. 12.

Autorowie badali u 15-tu osobników młodych, wyćwiczonych i niewyćwiczonych, wpływ wysiłku mięśniowego na obraz białych ciałek krwi. Wysiłek polegał na przebiegnięciu około 2 klm., a krew badano przed wysiłkiem, natychmiast po wysiłku oraz w pół godziny później. Badania te wykazały, że po wysiłku można było zawsze stwierdzić zwiększenie się ogólnej ilości ciałek białych krwi, szczególniej zaś limfocytów i monocytów. To zwiększenie zależy od wyćwiczenia danego osobnika. U osób wyćwiczonych zwiększenie jest mniejsze. Rola śledziony jest niewątpliwa w tym odczynie, ale nie wyłączna. Jako wniosek praktyczny podnoszą

autorowie konieczność odpoczynku chorych przed pobieraniem krwi do badań nad jej morfologją.

Aortitis abdominalis. (Aortite abdominale). L. R a m o n d.
Paris médical. Nr. 2. r. 1931.

O ile zapalenie tętnicy brzusznej było oddawna znane ze stanowiska anatomo-patologicznego, o tyle wyodrębnienie zespołu klinicznego tego schorzenia zawdzięczamy dopiero *Potain'owi* w roku 1898 oraz *Teissier'owi* w r. 1908. Od tego czasu ukazały się liczne prace, ogłoszone bądźto we Francji, bądź też w innych krajach, w których to pracach znajdują się rozmaite szczegóły, dotyczące powyższego schorzenia. W niniejszej pracy, zawierającej całokształt powyższego schorzenia, autor opierał się głównie na pracach wspomnianych badaczów.

Właściwy temat poprzedza krótka historja choroby. Chora lat 80-ciu, która cierpi od 18-tu miesięcy na silne napady bólów w jamie brzusznej i klatce piersiowej. Bóle te powstają w nadbrzuszu i promieniują ku klatce piersiowej i ramionom. Podczas bólów chora zachowuje się niespokojnie, kładzie się, wstaje, chodzi i t. d. Ruch nie wzmaga bólów, które trwają pół godziny, godzinę, rzadko dwie godziny. Bóle te zwolna ustępują a czasem pod koniec pojawiają się wymioty, częściowo pokarmowe, częściowo zaś tylko treścią żołądkową o smaku gorzkim, które nie przynoszą żadnej ulgi chorej. Bóle występują nagle, bez żadnej widocznej przyczyny i bez żadnej wyraźnej zależności a powtarzają się po upływie różnych okresów czasu. W przerwach między napadami chora czuje się zupełnie dobrze, wyjąwszy lekkie uczucie bolesności w nadbrzuszu. W wywiadach chora podaje, że od 20-go roku życia często odczuwała palenie w żołądku i kurcze żołądkowe, ale nigdy nie wymiotowała. Przed 7-miu laty miała typowe bóle dusznicy bolesnej, które od dwóch lat zupełnie nie pojawiają się. Przed 6-ciu laty odczuwała rozmaite sensacje w palcach u rąk a przed 4-ema laty cierpiała na chromanie przestankowe. Od dwóch lat wyżej wspomniane cierpienia nie wystąpiły. Badanie fizykalne wykazuje w jamie brzusznej tętnicę brzuszną rozszerzoną, wydłużoną i nieco zagiętą. Inne narządy jamy brzusznej nie wykazują żadnych odchyleń od stanu prawidłowego. Również tętnice obwodowe są twarde i pokręcone a badanie wskaźnika oscylometrycznego wykazuje albo brak wahań, lub tylko minimalne wahania igły w przyrządzie Pachon'a. Wszystko to wskazuje na sprawę chorobową, toczącą się w naczyniach obwodowych oraz w dużych pniach tętniczych. Dodatkowe badania nie przynoszą żadnych szczegółów mogących mieć znaczenie.

W rozpoznaniu różniczkowem autor wyklucza po kolei rozmaite cierpienia przewodu pokarmowego, szczególnie zaś: kamicę żółciową, choroby żołądka, a zwłaszcza wrzód żołądka i dwunastnicy, jak i raka żołądka. Za schorzeniem naczyniowem przemawiają, między innymi, napady dusznicy bolesnej, na której chora cierpiała przed paru laty.

Następnie autor przystępuje do opisu:

Objawów aortitis abdominalis.

I. Objawy czynnościowe.

Do objawów czynnościowych należą przedewszystkiem bóle, które są umiejscowione w nadbrzuszu i promieniują ku dołowi, wzdłuż tętnic biodrowych oraz ku górze w stronę klatki piersiowej. Bóle te są napadowe i występują tak po wysiłku, jak i samoistnie. Bólom po wysiłku *(angina abdominalis)* towarzyszy obawa śmierci, bladość skóry, chory boi się ruszyć, a w okresie ustępowania zjawiają się nudności i wymioty. W czasie trwania bólów może nastąpić śmierć. Bóle *samoistne* mają charakter palenia lub kurczów, które promieniują także wzdłuż tętnicy. Niekiedy towarzyszą im też bóle kręgosłupa. Bóle samoistne wywołują niepokój u chorego, który szuka sobie odpowiedniej pozycji. Te napady mogą trwać od paru minut do paru dni, a ustępują nieraz dość nagle.

Zaburzenia żołądkowo-jelitowe występują zawsze w okresie napadów bólowych i powtarzają się przy każdym napadzie w ten sam sposób u danego chorego. Ze strony żołądka stwierdzamy nudności, wymioty pokarmami lub śluzem, rzadziej odbijania a bardzo rzadko wymioty krwawe. Czasem stwierdza się nadkwasotę, innym razem niedokwaśność żołądka. Ze strony jelit spotykamy często zaparcie stolca, połączone z gwałtownemi kolkami, mogącemi wzbudzić podejrzenie zamknięcia światła jelita. W odróżnieniu jednak od tego stanu nie widzimy nigdy żadnych ruchów jelitowych. Wzdęcie jelit występuje stale; rzadziej spotyka się biegunkę bardzo obfitą, wodnistą. *Teissier* porównuje te napady biegunkowe do obrzęku płuc w napadach angina pectoris.

Obok powyższych objawów mogą też wystąpić objawy odruchowe ze strony krążenia, jak bicia serca, bolesne tętnienie w nadbrzuszu. *Teissier* opisał nadto szczególny objaw, polegający na chwilowem zatrzymaniu tętnienia tętnicy brzusznej, poczem dopiero następuje normalne krążenie. Przerwa ta jest wywołana skurczem przepony, która uciska główną tętnicę, wskutek czego wzmożone ciśnienie w tej tętnicy wywołuje zatrzymanie akcji serca; po chwili zaś wszystko wraca do stanu poprzedniego. Jako zaburzenia ze strony układu nerwowego występują często bóle głowy. Inne objawy, jak np. obawa przestrzeni występuje wyjątkowo i tylko u osobników predysponowanych. Z zaburzeń oddechowych spotykamy tu duszność. Z objawów ogólnych: osłabienie, łatwość męczenia się, wychudzenie w razie częstości napadów a wreszcie niejednokrotnie białkomocz.

II. Objawy fizykalne.

Objawy fizykalne mogą być miejscowe lub oddalone (à distance).

1. O b j a w y m i e j s c o w e obejmują t. zw. trjadę objawową, opisaną już przez Potain'a, która opiera się na zmianach w samej tętnicy brzusznej.

Oglądaniem zazwyczaj nie stwierdzamy żadnych zmian, obmacywaniem można wyczuć wyraźne tętnienie nadbrzusza, co jednak także nie posiada znaczenia rozpoznawczego. Głębszem obmacywaniem można wyraźnie wyczuć tętnicę brzuszną, o ile chory jest szczupły. Tętnica brzuszna, w przypadkach aortitis abdominalis jest wydłużona, a ponieważ przytrzymana jest w górze, w okolicy przepony i w dole, u ujścia tętnic biodrowych wspólnych, — przeto tworzy ona zagię-

cie, które nieraz można wyraźnie stwierdzić. Wydłużenie tętnicy brzusznej sprawia, że jest ona też bardziej ruchoma i daje się przesuwać zarówno na lewo, jak i na prawo od kręgosłupa. Przy obmacywaniu tętnica brzuszna jest bolesna. Objaw ten jest bardzo charakterystyczny dla aortitis abdominalis, choć z drugiej strony nie jest patognomiczny dla tego cierpienia. Ból ten jest ostry, a wywoływanie go podczas samego napadu może spowodować cały szereg odruchów, jak omdlenie, wystąpienie potów a nawet napad drgawkowy, podobny do padaczki. Jak każdy ból w zakresie jamy brzusznej, tak i wyżej opisany ból, wywołuje odruch mięśniowy w postaci napięcia mięśni prostych brzucha, niekiedy zaś tylko jednego mięśnia prostego, lub nawet tylko pewnego jego odcinka (defense musculaire).

Obsłuchiwaniem często nie stwierdzamy żadnych zmian patologicznych tylko fizjologiczny, skurczowy ton. Niekiedy słyszymy skurczowy szmer, który może mieć pewne znaczenie, o ile jest słyszalny bez uciśnięcia tętnicy brzusznej zapomocą stetoskopu. Dużo większe znaczenie posiada wysłuchanie dwóch szmerów, a mianowicie, skurczowego i rozkurczowego, o ile te szmery są słyszalne bez ucisku stetoskopem. Mają one dowodzić tylko istnienia aortitis abdominalis oraz tętniaka tętnicy brzusznej. Ten sam podwójny szmer, słyszalny przy ucisku stetoskopem, spotykamy w niedomodze zastawek tętnicy głównej.

Prześwietlenie promieniami Roentgena rzadko daje wynik dodatni w postaci cienia tętnicy brzusznej, natomiast badanie to posiada znaczenie z tego względu, gdyż pozwala na wykluczenie innych chorób jamy brzusznej.

2. O b j a w y   o d d a l o n e (à distance).

Teissier wykazał w roku 1902, że jednym z objawów aortitis abdominalis jest zwiększone ciśnienie w arteria dorsalis pedis w porównaniu z ciśnieniem w arteria radialis, podczas gdy w prawidłowych warunkach rzecz ma się odwrotnie. Zapomocą obecnych przyrządów (aparat Pachon'a, Riva Rocci i t. p.) stwierdzamy w przypadkach aortitis abdominalis, niejednokrotnie wyższe ciśnienie w arteria tibialis, niż w arteria humeralis, podczas gdy w stanach prawidłowych te ciśnienia są sobie równe. Objaw ten jednak nie jest patognomoniczny dla omawianego cierpienia. Często spotyka się zmniejszenie się wskaźnika oscylometrycznego na kończynach dolnych, w porównaniu do kończyn górnych. Wysokość ciśnienia krwi sama dla siebie nie przedstawia większego znaczenia w omawianem cierpieniu.

Laubry i inni stwierdzali zapomocą metody graficznej szybsze występowanie tętna na tętnicy udowej w porównaniu z tętnicą sprychową.

Inni autorowie podnoszą wyższą ciepłotę w odbytnicy, bez równoczesnego podwyższenia się jej w innych częściach ciała, co należy odnieść do zwiększonej pobudliwości krążenia w jamie brzusznej.

Loeper stwierdzał w lewem podżebrzu, w pewnej odległości od tętnicy brzusznej, twardy, tętniący postronek odpowiadający chorobowo zmienionej tętnicy śledzionowej.

Postaci kliniczne aortitis abdominalis.

W niektórych przypadkach spotykamy szczególną przewagę jednych objawów nad drugimi, co skłania niektórych autorów do odróżniania pewnych postaci klinicznych.

1. P o s t a ć   ż o ł ą d k o w a może przebiegać bądźto w formie bólów żołądkowych, których nasilenie wzmaga się natychmiast po przyjęciu pokarmów, a następnie w trzy lub cztery godziny później. Bóle te występują codziennie, nieokresowo, są niezależne od rodzaju pokarmu i od podawania alkalji. Drugą postacią jest postać dyspeptyczna, przypominająca obraz wrzodu żołądka lub raka żołądka albo też postać z ostrymi wzdęciami żołądka, borborygmią i t. p.

2. P o s t a ć   j e l i t o w a może przebiegać wyłącznie tylko z objawami bólów lub wyłącznie z objawami, jak gdyby zamknięcia światła jelita, lub z biegunkami, przypominającymi czerwonkę albo cholerę, albo też enterocolitis mucomembranacea, lub wreszcie może przypominać wrzód dwunastnicy.

Rozpoznanie.

Rozpoznanie aortitis abdominalis w rzadkich tylko przypadkach, gdy jest daleko posunięta i gdy istnieją fizykalne objawy, opisane powyżej — daje się z łatwością ustalić. Najczęściej należy rozwiązać ten problem różniczkując z rozmaitymi cierpieniami jamy brzusznej. Przedewszystkiem należy wykluczyć kolkę wątrobową, nerkową i jelitową (colitis mucomembranacea), appendicitis, zamknięcie światła jelita, rak jelita grubego. We wszystkich tych przypadkach badanie stolca, moczu, wątroby, nerek, jelita zazwyczaj pozwoli na ustalenie rozpoznania. Wykluczenie kolki ołowiowej bywa niekiedy trudne, lecz i tu dokładne badanie i wywiady ułatwią tę sprawę. Najtrudniej jest wykluczyć napady bólowe splotu słonecznego, gdyż są to te same bóle, jakie wywołuje i aortitis abdominalis. W rozpoznaniu różniczkowem należy myśleć o schorzeniach wszystkich tych narządów, które mogą być przyczyną powstania wspomnianych solalgii. A zatem:

Z chorób żołądkowych trzeba tu wykluczyć gastritis alcoholica i zwykłą nadkwaśność, następnie raka tylnej ściany żołądka, wrzód małej krzywizny żołądka, wrzód przyodźwiernikowy, mocznicę pod postacią żołądkową. Dalej należy myśleć o crises gastriques przy wiądzie rdzenia. Podobne bóle dawać może też rak, umiejscowiony w corpus pancreatis; rozpoznanie różniczkowe w tym przypadku jest tem trudniejsze, że rak ten może przebiegać pod postacią guza tętniącego, tętnieniem udzielonem od tętnicy brzusznej. Schorzenia nadnerczy, a zwłaszcza choroba Addisona może również dawać bolesne napady w jamie brzusznej.

Wreszcie istnieje też postać dusznicy bolesnej, dająca objawy żołądkowe, poza tem spotykamy też bóle w tętnicy brzusznej u osobników nerwowych lub cierpiących na schorzenia przewodu pokarmowego. lecz w tych przypadkach brak jest objawów fizykalnych aortitis abdominalis. Nie należy też zapominać o ewentualnie istniejącym tętniaku tętnicy brzusznej.

Etjologja aortitis abdominalis.

Istnieje postać ostra i postać przewlekła omawianego schorzenia.

1. P o s t a ć   o s t r a nie występuje nigdy w dzieciństwie, natomiast widzi się ją nieraz u młodzieży u dziewcząt. Wielu autorów wymienia

rozmaite przyczyny okolicznościowe powstania aortitis abdominalis, jak np. uraz, przeciążenie, miejscowy wpływ zimna. Niewątpliwie chodzi tu tylko o czynniki towarzyszące, podczas gdy, jako przyczyny powstania tego cierpienia, należy wymienić choroby zakaźne, zatrucia i samozatrucia. Między chorobami zakaźnymi szczególną rolę grają: ostry gościec stawowy, grypa, niekiedy gruźlica, rzadziej zimnica, odra, płonica, ospa i dur brzuszny. *Teissier* sądził, że kiła nie wywołuje aortitis abdominalis, obecnie nie mamy wątpliwości, że właśnie kiła gra główną rolę w powstaniu tego cierpienia.

Z zatruć szczególnie zatrucie ołowiem, z autointoksykacji dna i mocznica mają wywoływać aortitis abdominalis.

Powyższe przyczyny niejednokrotnie od razu wywołują aortitis abdominalis, często jednak początkowe zmiany spotykamy w tętnicy piersiowej, a potem dopiero w brzusznej. W ostatnich czasach pojawiają się zdania, że aortitis abdominalis powstaje drogą szerzenia się procesów chorobowych z narządów sąsiednich (a zwłaszcza t. zw. perivisceritis) drogami chłonnymi do tętnicy brzusznej. W łączności z tem ostatniem zdaniem niektórzy autorowie mniemają, że w tych ostrych przypadkach aortitis abdominalis przeważają anatomopatologicznie objawy zapalenia raczej okołotętniczego, aniżeli tętnicy. Anatomja patologiczna ostrego zapalenia tętnicy brzusznej nie jest znana, gdyż chodzi tu o cierpienie łatwo podatne wyleczeniu.

2. P o s t a ć p r z e w l e k ł a aortitis abdominalis dotyka przedewszystkiem osoby starsze, cierpiące na zmiany miażdżycowe. Etjologja tych cierpień jest podobna do etjologji miażdżycy, również i zmiany anatomo-patologiczne aortitis abdominalis odpowiadają anatomo-patologicznym zmianom miażdżycy.

Przebieg aortitis abdominalis.

1. W postaci o s t r e j spotykamy przebieg trwający kilka dni lub kilka tygodni, rzadko dwa lub trzy miesiące. Nawroty są rzadkie, wyjątkowo zaś postać ostra przechodzi w przewlekłą. Z zasady następuje wyleczenie, wyjąwszy aortitis o typie złośliwym, która sprowadza śmierć wśród objawów posocznicy, co jest jednak sprawą bardzo rzadką.

2. Postać p r z e w l e k ł a nie kończy się nigdy wyleczeniem i postępuje stale naprzód, prowadząc do śmierci bądźto nagłej, podczas napadu, bądź też w okresie międzynapadowym, wskutek krwotoku mózgowego, mocznicy, obrzęku płuc i t. p. objawów miażdżycy ogólnej.

Powikłania aortitis abdominalis.

Powikłania następują wskutek rozszerzania się procesu chorobowego na inne tętnice, zaopatrujące narządy jamy brzusznej, skutkiem czego powstają: gastritis, appendicitis, przerywany cukromocz (zmiany w wątrobie i trzustce), białkomocz (przejściowy wskutek zaburzeń krążeniowych, lub stały wskutek nephritis subacuta); wreszcie zmiany w naczyniach nóg aż do zgorzeli włącznie. Z innych powikłań spotykamy zakrzepy i zaczopowania tętnic, odchodzących od tętnicy brzusznej (zwłaszcza zakrzepy w arteria mesenterica, wywołujące zawał jelitowy z objawami zamknięcia światła jelita i peritonitis), lub obu, względnie jednej tętnicy biodrowej. W rzadkich przypadkach spotykamy trombozę, zamykającą prawie zupełnie światło tętnicy brzusznej, co wywołuje ostry ból w nogach, siność skóry nóg, brak tętna w tętnicach udowych. Ten stan doprowadza do obustronnej, symetrycznej zgorzeli nóg. Obok objawów całkowitego zamknięcia światła tętnicy brzusznej, spotyka się też częściowe, lecz znaczne zmniejszenie tego światła.

Rokowanie.

W przypadkach o s t r y c h rokowanie jest dobre.

W przypadkach p r z e w l e k ł y c h rokowanie zależy od stanu tętnicy piersiowej, a także od etjologji i leczenia, zwłaszcza jeśli w etjologji znajdujemy kiłę.

Leczenie.

1. L e c z e n i e n a p a d ó w o s t r y c h zależy od ich patogenezy, na którą rozmaici autorowie różnie się zapatrują. Teorja naczyniowa tłumaczy powstanie napadów w sposób analogiczny, jak to widzimy w chromaniu przestankowem. A mianowicie chodzi tu o zwężenie przez procesy miażdżycowe ujścia truncus coeliacus, skutkiem czego krew nie może w dostatecznej ilości dopływać do narządów jamy brzusznej, a zwłaszcza żołądka i jelit w okresie większego zapotrzebowania *(Potain, Teissier* i *Carrière)*. Według *Pal'a* napady powstają wprawdzie wskutek niedokrwienia, wywołanego jednak przez skurczowy stan tętnic narządów jamy brzusznej, co z kolei wzmaga ciśnienie w tętnicy brzusznej i wywołuje ból. *Nothnagel* sądzi, że chodzi tu o kolkę naczyniową, polegającą na skurczach warstwy osłonkowej tętnic, jako odruch na zadrażnienie z błony wewnętrznej tętnic.

Według teorji naczyniowej napady bólowe są wyrazem neuralgji lub zapalenia nerwów, tworzących splot naokoło tętnicy brzusznej. Wreszcie są badacze, którzy sądzą, że sam napad powstaje wskutek przyczyn rozmaitych, omawianych w powyższych dwóch teorjach.

Z tych rozpatrywań wypływają dwa zasadnicze wskazania lecznicze, a mianowicie, obniżenie ciśnienia tętniczego i ułatwienie krążenia krwi w zakresie tętnicy brzusznej i następnie zmniejszenie nadwrażliwości nerwu współczulnego brzusznego.

1. P o d c z a s n a p a d ó w chory powinien leżeć w łóżku i na brzuch należy stosować gorące, wilgotne okłady. Z leków rozszerzających naczynia autor poleca podawanie jednej kropli 1% roztworu wyskokowego trinitryny lub azotyn sodowy (natrium nitrosum) w dawkach po 5 ctgr. ewentualnie cztery razy dziennie. Można też stosować wdechiwania 5 do 6 kropli amylum nitrosum. Jako leki przeciwskurczowe autor poleca podawanie bromu. Przeciwko bólom: lawatywy z 2 gr. antipiryny i 10 kropli laudanum. Nadewszystko zaś można zalecić morfinę.

W przerwach między napadami autor zaleca stosowanie angioxylu lub acecoliny (w dawkach 5 do 10 ctgr. na raz), albo wreszcie fizjoterapję, jak np. masaż brzucha, diatermia, naświetlania słońcem lub promieniami pozafjołkowymi, albo promieniami Roentgena. Niektórzy autorowie stosują przecięcie wszystkich nerwów zaopatrują-

cych żołądek. Wreszcie należy uregulować tryb życia i sposób odżywiania się chorych.

2. Leczenie samej aortitis abdominalis.

Aortitis abdominalis o przebiegu ostrym nie wymaga leczenia, jedynie tylko wtedy, jeżeli chodzi o gościec stawowy. Poza tem należy jedynie stosować gorące okłady na brzuch.

W przebiegu przewlekłym stosuje się pas flanelowy, aby uchronić brzuch przed chłodem, względnie pasy ortopedyczne, o ile chodzi o opadnięcie jelit. Djeta powinna być przedewszystkiem mleczno-jarzynowa. W razie stwierdzonej lub podejrzanej kiły leczenie przeciwkiłowe należy przeprowadzać bardzo ostrożnie przy pomocy rtęci i bismutu. Przy stosowaniu novarsenobenzolu nie należy przekraczać dawki 0.30 gr. Oczywiście, stosuje się także jod, w razie potrzeby środki nasercowe oraz odpowiednie leczenie klimatyczne.

Zaburzenia jelitowe po spożyciu surowej skrobji, a zwłaszcza bananów. (Troubles digestifs dus à l'ingestion d'amidon cru et spécialement de bananes). R. Goiffon.

Presse Méd. Nr. 7 r. 1931.

Autor przypomina, że tłuszcze spożywamy zarówno w stanie surowym, jak i gotowanym, gdyż gorąco nie zmienia ich właściwości. Białko roślinne i zwierzęce niekiedy nawet łatwiej jest trawione w przewodzie pokarmowym o ile było spożyte na surowo, aniżeli po ścięciu go zapomocą gorąca. Natomiast skrobja, która jest najgłówniejszem źródłem węglowodanów dla ustroju musi być spożywana po uprzedniem gotowaniu.

W tym kierunku przeprowadzone badania wykazały, że skrobja trawiona jest w kierunku od obwodu ku środkowi ziarenek, a ponieważ w stanie surowym ziarenka te są koncentrycznie ułożone, przeto trawienie ich w stanie surowym jest bardzo trudne. Gotowanie rozbija to ułożenie ziarenek i przygotowuje je fizycznie do działania soków trawiennych.

Jak wiadomo, skrobja trawiona jest przez amylazę i ptyalinę, zawartą w ślinie, a następnie przez amylazę trzustkową. Pod wpływem tych zaczynów skrobia zmienia się w cukry rozpuszczalne i zdolne do resorpcji. Trawienie jej jest prawie ukończone w jelicie cienkiem; część niewielka tylko skrobji gotowanej dostaje się do jelita ślepego i wstępnicy. Jeżeli ta część jelita szybko się opróżni, wówczas można skrobię wykazać w kale. O ile jednak opróżnianie to nie następuje szybko, wówczas ta część skrobji zostaje strawiona już nie przez zaczyny, ale przez florę bakteryjną, przebywającą stale w tym odcinku jelita. Przy spożyciu skrobji surowej znaczna jej część dostaje się do jelita grubego i w ten sposób dostarcza bogatego materjału do kwaśnych fermentacji w jelicie grubem. Jak wiadomo *Miecznikoff*, podkreślając zgubny wpływ gnilnych fermentacji białka, odbywających się również w jelicie grubem zalecał taki sposób odżywiania się, przy którym gnilna fermentacja białka zostałaby zniesiona przez kwaśną fermentację węglowodanów. Niebawem jednak różni autorowie, a zwłaszcza A. *Schmidt* wykazali istnienie i szkodliwość dla ludzkiego ustroju fermentacji węglowodanowej, ona bowiem może wywoływać specjalny typ biegunek. W tych przypadkach najczęściej oddziaływanie stolców jest kwaśne, o ile wtórne procesy gnilne nie dostarczą dostatecznej ilości amoniaku dla zobojętnienia kwasów. Te kwaśne fermentacje węglowodanowe odbierają też ustrojowi zasady, co odbija się na całym ustroju. Wspomniane kwaśne fermentacje nieraz spotykamy, jako przyczynę biegunek u chorych na gruźlicę i u dzieci.

Skrobję w stanie surowym spotykamy w rozmaitych pokarmach. I tak np. piekarze często posypują pieczywo surową mąką, także ryż niedostatecznie rozgotowany i tapioka wykazują nieraz surową skrobję, co stwierdzić można badaniem stolców. Wreszcie banany, wysyłane zawsze w stanie niedojrzałym zawierają skrobję w stanie surowym, gdyż dojrzewanie po zerwaniu z drzewa nie może przetworzyć całej skrobji zawartej w owocach w cukier.

Autor zwraca uwagę, że o ile nadmiar surowej skrobji, zwłaszcza w niektórych schorzeniach przewodu pokarmowego może wywołać niepożądane powikłania w postaci biegunki, wywołanej kwaśną fermentacją węglowodanów, o tyle w pewnych przypadkach surowa skrobia może być użyta, jako lek przeciwko gnilnym procesom białkowym. W tym celu można podawać 1 lub 2 banany dziennie albo też jedną łyżeczkę od kawy mąki, którą można posypywać pokarmy. Ilości te są zupełnie wystarczające.

Nadciśnienie tętnicze, jako choroba. (La maladie hypertensive). A. Dumas.

Presse Méd. Nr. 8. r. 1931.

Dawniej uważano nadciśnienie tylko za objaw chorobowy, występujący w przebiegu innych schorzeń a zwłaszcza w zapaleniu nerek. Później *Vaquez* i *Aubertin* wykazali, że nadciśnienie może występować nieraz bez zapalenia nerek i odnosili powyższy stan do przerostu nadnerczy. W ten sposób nadciśnienia tętnicze uzyskały pewną autonomję. Obecnie twierdzenie *Vaquez'a* o przeroście gruczołów nadnercza nie utrzymuje się w swej pierwotnej formie ale samo nadciśnienie tętnicze przestało być uważane tylko za objaw i stało się już samoistną jednostką chorobową.

Autor w szeregu prac wykazywał, że w znacznej liczbie przypadków nadciśnienia tętniczego i zmian w nerkach, nadciśnienie było sprawą pierwotną, a zmiany nerkowe sprawą wtórną. *Vaquez* i *Laubry* są też tego zdania. W ten sposób należy też tłumaczyć badania *Levrat*, ucznia, prof. *Favre* z Lyonu, który wykazał, że w nadciśnieniu spotykamy w nerkach szczególne, jakoby swoiste zmiany, dotyczące tylko tętnic nerkowych: nephritis vascularis. Autor nie waha się uważać nadciśnienie za chorobę nadciśnienia, należącą do grupy skaz w rodzaju dny, skazy neuro-artretycznej i t. d. *Bard* sądzi, że chodzi tu o zaburzenie ustrojowe, polegające na tem, iż czynności komórek i narządów w danym ustroju mogą się odbywać sprawnie pod warunkiem jednak wzmożonego ciśnienia krwi. W tej skazie nadciśnieniowej niewątpliwą rolę gra także dziedziczność. Brak zmian anatomicznych i histologicznych, mogących wytłumaczyć nadciśnienie krwi, stwierdzany na zwłokach ludzi, zmarłych we wczesnym okresie nadciśnienia, zdaje się bardzo przemawiać za powyższem ujęciem omawianej sprawy chorobowej.

W rozwoju nadciśnienia tętniczego można stwierdzić pierwszy okres utajenia, w którym ciśnienie podnosi się nie wywołując żadnych zaburzeń. Później zaczynają występować zaburzenia wywołane nadciśnieniem, a wreszcie zmiany anatomiczne w narządach, a zwłaszcza w nerkach.

W nadciśnieniu samoistnem stwierdzano pewne zmiany w płynach ustrojowych, a zwłaszcza we krwi, mianowicie zwiększenie ilości białka, zatrzymanie chlorków, wzmożenie ilości cholesteryny, kwasu moczowego, wapnia oraz podwyższony poziom cukru i zmieniony stosunek ciał białkowych w surowicy krwi. Zmiany te powstają skutkiem zaburzeń w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, być może też w układzie siateczkowonabłonkowym, a wreszcie na skutek zaburzeń w czynnościach naczyń krwionośnych.

Zmiana poglądów na patogenezę i istotę nadciśnienia tętniczego zmusza nas do stosowania odmiennego leczenia tych chorych, niż to dotychczas miało miejsce. A więc przedewszystkiem nie należy starać się zwalczać sam tylko objaw nadciśnienia, a zwłaszcza przy pomocy upustów krwi, które przy zbyt częstem stosowaniu przynoszą tylko szkodę, stając się przyczyną zakrzepów. Raczej należy zmniejszyć ilość płynów spożywanych przez tych chorych i stosować spokój, leżenie w łóżku oraz leczenie klimatyczne. W późniejszym okresie, gdy stan nadciśnienia tętniczego już się utrwalił, nie należy zbyt ostro dążyć do obniżenia ciśnienia, albowiem to obniżenie w tym okresie może być przyczyną licznych dolegliwości chorego. Nie trzeba też stosować zbyt ostrej djety przeciw zapaleniu nerek, zwłaszcza jeśli chory nie wykazuje białkomoczu i jeśli jego azotemja znajduje się w pobliżu prawidłowego poziomu. Takim chorym można pozwolić na spożywanie raz dziennie mięsa. Ograniczenie płynów należy również stosować do djety mlecznej, której ni wątpliwie w tych przypadkach często się nadużywa, wywołując nawet pogorszenie ogólnego stanu, zwłaszcza gdy do djety mlecznej dołączy się jeszcze picie wód mineralnych, co chorzy czasem na własną rękę sobie stosują. W tych przypadkach należy raczej podawać stałe pokarmy.

O ile obok nadciśnienia możemy stwierdzić inne skazy, jak np. dnę, wówczas trzeba stosować leczenie przeciwdnawe. W przypadkach cukromoczu stosujemy przedewszystkiem odpowiednią djetę, a w razie potrzeby nawet insulinę. W okresie pokwitania, u osób, u których można wykazać plethora, u chorych na wątrobę i t. p. przedewszystkiem stosujemy odpowiednie leczenie. Musimy tu też pamiętać o możliwych zakażeniach, jak kiła. Ostrożne leczenie przeciwkiłowe, zwłaszcza zapomocą rtęci, daje nieraz wprost niespodziewanie dobre wyniki, nawet w tych przypadkach, w których nie mamy niezbitego dowodu, świadczącego o tem zakażeniu.

Niewątpliwie i stany nerwowe mogą grać rolę w nadciśnieniu, dla tego stosowanie leków uspokajających, obok ogólnych przepisów hygjenicznych i djetetycznych, niejednokrotnie daje poprawę stanu ogólnego lub przynajmniej podmiotowego.

W ostatnim okresie omawianego cierpienia, gdy już wystąpią chorobowe objawy ze strony poszczególnych narządów, postępowanie lecznicze jest bardzo ograniczone i kierujemy je raczej przeciwko poszczególnym powikłaniom, aniżeli przeciw samej istocie cierpienia.

Z. Gorecki.

CHIRURGJA

Wspomnienie u tego samego chorego kamicy i gruźlicy nerki. (Tuberculose et lithiase rénale associées). S e r m e t.

Journ. d'Urologie XXX — № 5, listopad 1931.

Obecność w tej samej nerce objawów kamicy i gruźlicy nie jest zjawiskiem częstem; występuje ono w 1 — 1½% wszystkich przypadków. Trudno jest rozstrzygnąć, który z tych procesów jest pierwotny, a który wtórny. W jednych przypadkach gruźlica wydaje się poprzedzać wytworzenie się kamienia nerkowego, w innych — odwrotnie — kamica jakby była pierwotna, a gruźlica wtórna. W tym ostatnim przypadku pewną rolę w mechaniźmie chorobotwórczym może odgrywać długotrwały uraz, wywierany przez kamień.

Stwierdzenie możliwości współistnienia gruźlicy i kamicy w jednej nerce ma swoje znaczenie praktyczne, gdyż odtąd fakt obecności w nerce kamienia nie powinien upoważniać lekarza do odrzucenia p r z e z t o s a m o rozpoznania gruźlicy nerki, z wszelkiemi tegoż następstwami.

Od kamienia nerkowego należy odróżniać ogniska zwapnienia w nerce zmienionej gruźliczo, które są umiejscowione przeważnie w granicach miąższu nerkowego (kamienie znajdują się najczęściej w miedniczce) i mają na kliszy rentgenowskiej zarys nieostry, jakby zatarty.

Wskazania i technika wykonania przetoki pęcherza żółciowego w celu trwałego odprowadzania żółci nazewnątrz. (Cholecystomies de dérivation. Technique et indications de la cholecystostomie continente). D e s p l a s i M e i l l è r e.

La Presse Méd. № 6, styczeń 1931.

Zdanie, z którem spotykamy się często, że wskazania do cholecystostomji wypływają z przeciwskazań do wycięcia pęcherza żółciowego, jest co najmniej niesłusznem, gdyż wykonanie p r z e t o k i p ę c h e r z o w e j (zewnętrznej) ma swoje s z c z e g ó l n e w s k a z a n i a, które w ostatnich latach zostały dokładniej sprecyzowane i nawet rozszerzone.

Wskazaniami temi są: przypadki kamicy żółciowej, w której proces chorobowy dotyczy nie tylko pęcherza, ale także przewodów żółciowych i samego miąższu wątrobowego (angiocholitis, hepatitis), jak również przypadki przewlekłego zapalenia trzustki. Działanie lecznicze przetoki pęcherza żółciowego polega tutaj z jednej strony na sączkowaniu samego pęcherza i odciążeniu przewodów żółciowych, z drugiej zaś — na stworzeniu dla chorych komórek wątrobowych i trzustkowych lepszych warunków powrotu do zdrowia, analogicznie do wpływu leczniczego przetoki pęcherza moczowego (sectio alta) na stan dolnych i górnych dróg moczowych do nerek włącznie.

W y k o n a n i e z a b i e g u. Znieczulenie ogólne lub miejscowe. Cięcie skóry podłużne wzdłuż zewnętrznego brzegu mięśnia prostego prawego od łuku żebrowego w dół na przestrzeni 10 cm. Po przecięciu otrzewnej i obejrzeniu do-

kładnem okolicy pęcherza i przewodów żółciowych, opróżnia się pęcherz zapomocą igły i strzykawki, robi się małe nacięcie jego ściany w dnie, przez które usuwa się małą łyżeczką ewentualne kamienie, poczem wprowadza się do pęcherza cewnik *Pezzera* Nr. 18. Dookoła niego nakłada się, w odległości 1 cm od brzegu nacięcia, cztery szwy strunowe (catgut Nr. 1), przenikające surowicówkę i mięśniówkę (b e z ś l u z ó w k i), które po zawiązaniu sfałdują ścianę pęcherza w tem miejscu i wpuklą ją do środka. Cewnik zostaje w ten sposób ciasno osadzony w kanale, utworzonym przez wpukloną część ściany pęcherza. Końce szwów strunowych zostają przeprowadzone poprzez ścianę brzuszną pod skórę i tu zawiązane, powodując przez to następowe szybkie sklejenie się dna pęcherza z otrzewną ścienną i odgraniczenie okolicy przetoki od wolnej jamy otrzewnowej. Otwór w ścianie brzusznej powyżej i poniżej zaszywa się doszczętnie. Dla dokładniejszego umocowania cewnika w ścianie brzusznej, nasuwa się nań odpowiednią tarczkę (opercule de *Cavaillon)*, którą przykleja się do skóry przylepcem.

Sposób ten ma liczne zalety: jest zabiegiem prostym, mało shockującym charego, chroni w zupełności skórę przed drażniącem działaniem rozlewającej się żółci, nie wymaga pozostawiania w jamie otrzewnowej sączków gazowych, grożących — jak wiadomo — z reguły powstaniem rozległych zrostów w okolicy wrót wątroby i dwunastnicy, i wreszcie, umożliwia rentgenologiczne zbadanie czynnościowe przewodów żółciowych (wstrzyknięcie lipjodolu do przetoki, drożność przewodu wspólnego, przechodzenie do dwunastnicy).

Zatykając koreczkiem ujście zewnętrzne cewnika, można przerywać odpływ żółci nazewnątrz. Po wyjęciu cewnika przetoka zwykle zarasta szybko.

Leczenie tężca wstrzykiwaniem surowicy swoistej i usypianiem eterowo - chloroformowem. (Le traitement du tétanos par la sérothérapie sous anesthésie générale). L e C h e r c.
La Presse Méd. № 7, styczeń 1931.

Stosowanie surowicy swoistej w przypadkach tężca, należy, jak wiadomo, zacząć jak najwcześniej, gdyż jej działanie neutralizujące dotyczy wyłącznie tych ilości jadów (toksyn), które jeszcze nie zostały związane z tkanką mózgową; na jady, już związane z komórkami nerwowemi, surowica przeciwtężcowa zasadniczo nie działa.

Autor zastanawia się tutaj nad sposobem, któryby umożliwił chociażby czasowe rozerwanie tego związku i poddanie działaniu surowicy także jadów, unieruchomionych w tkance mózgowordzeniowej. *Marie* i *Tiffeneau* dowiedli, że o ile mieszaninę zmiażdżonej tkanki mózgowej z jadem tężcowym można uważać pod względem chorobotwórczym za zupełnie nieczynną, to dodanie do niej in vitro alkoholu lub eteru przywracało jej działanie trujące.

Autor pracy niniejszej wykonał następujące doświadczenie. Przygotowywał zawiesinę 1g zmiażdżonej tkanki mózgowej ludzkiej w 1 cm³ roztworu fizjologicznego, do której dodawał j a d u t ę ż c o w e g o w i l o ś c i 10-k r o t n e j d a w k i ś m i e r t e l n e j dla myszy. Po 24 godzinach poddawał odwirowaniu i 0,25 cm³ płynu górnej warstwy wstrzykiwał domięśniowo myszy. Z 15 traktowanych w ten sposób myszy ż a d n a n i e z a c h o r o w a ł a n a t ę ż e c. W drugiej serji doświadczeń do z a w i e s i n y m ó z g o w e j w r o z t w o r z e j a d u t ę ż c o w e g o d o d a w a ł p o k i l k a k r o p e l e t e r u l u b c h l o r o f o r m u, poczem wirował i wstrzykiwał, jak wyżej, myszom. U w s z y s t k i c h 15 t r a k t o w a n y c h w t e n s p o s ó b m y s z y w y s t ą p i ł y o b j a w y t ę ż c a.

Z doświadczeń tych wypływają pewne wskazówki lecznicze. Wstrzykiwania surowicy przeciwtężcowej należy u z u p e ł n i a ć 1 — 2 razy w ciągu dnia przeprowadzanem usypianiem chorego zapomocą chloroformu lub eteru (które mają większe od jadu tężcowego powinowactwo do tkanki mózgowej), przyczem stopień nasycenia komórek nerwowych narkotykiem musi być dostatecznie silny, a dawki wprowadzonej surowicy duże i stosowane przed, w czasie i po usypianiu chorego. Wstrzykiwanie surowicy przeciwtężcowej dordzeniowe autor nie uważa za celowe, gdyż zawarte w niej ciała odpornościowe przechodzą do rdzenia i mózgu ze krwi łatwiej, niż z płynu mózgowordzeniowego.

Autor wstrzykiwał zwykle 60 cm³ surowicy na kwadrans przed usypianiem, 80 cm³ w czasie usypiania i 60 cm³ w kwadrans po usypianiu, zależnie od ciężkości przypadku — podskórnie, domięśniowego lub dożylnie. Zabieg ten wykonywał raz dziennie, a w przypadkach bardzo ciężkich — nawet dwa razy dziennie. Z wyników był bardzo zadowolony.

Istota i nowsze poglądy na patogenezę tak zwanych kauzalgji (Les causalgies). M. N a t h a n.
La Presse Méd. № 8, styczeń 1931.

Nazwę kauzalgji podał w 1864 roku *Mitchell* dla pewnych bólów o charakterze piekącym, pochodzenia pourazowego, którym towarzyszyły różne zaburzenia ze strony nerwu współczulnego.

Chorzy tacy przez czas długi byli uważani za symulantów względnie neuropatów, dopiero w ostatniem piętnastoleciu etjologja i mechanizm chorobotwórczy tego dziwnego, rzeczywiście, schorzenia zostały dokładniej wyjaśnione, jakkolwiek pozostało tu jeszcze sporo i stron ciemnych.

O b r a z k l i n i c z n y. W kilka dni lub tygodni po urazie (stłuczenie, rana) okolicy pnia nerwowego — nerw pośrodkowy (n. medianus), kulszowy, promieniowy i inne — powstają w kończnie danej bóle piekące typu neuralgicznego, o gwałtownem nieraz nasileniu („wbijanie rozpalonych igieł“), nie przypominające ani umiejscowieniem, ani charakterem swym bólów przy zapaleniu nerwu (neuritis). Chłód, ciepło, dotknięcie lekkie, ruch, wzruszenia psychiczne zwiększają nasilenie tych bólów; przyczem jest charakterystycznem, że silny ucisk — w przeciwieństwie do delikatnego muśnięcia skóry — jest naogół mało bolesny. Czasami można wywołać napad bólu kauzalgicznego, ewentualnie jego nasilenie, przez lekkie podrażnenie skóry lub połaskotanie okolic zupełnie odległych np. miejsc symetrycznych na drugiej kończynie, lub innych; nieraz owe punkty wywoływania odległych kauzalgji cechują się

nadczułością na dotyk, obniżeniem wrażliwości na ból powierzchowny, jej zwiększeniem na ból głęboki i t. p. W miejscach dotkniętych kauzalgją możemy mieć do czynienia również z zaburzeniami naczynioruchowemi jak zaczerwienienie skóry, nadmierne pocenie, zblednięcie, jej suchość, sudamina.

Bywają i przypadki kauzalgji nieurazowych, ewentualnie po urazie bardzo odległym, jak np. po wyrwaniu zęba, ale ich obraz kliniczny jest naogół mało typowy i dosyć zawikłany.

Przypadki kauzalgji niezbyt nasilonej ustępują w ciągu kilku tygodni, kauzalgji ciężkiej — nie poddają się żadnemu leczeniu wewnętrznemu i wymagają zabiegu chirurgicznego.

P a t o g e n e z a. Zgodnie ze zdaniem większości autorów, istota cierpienia polega na jakichś bliżej nieokreślonych zaburzeniach w zakresie nerwu współczulnego. Przemawiają za tem: specjalny charakter bólu, bogaty zespół objawów naczynioruchowych, obfitość włókien współczulnych w nerwach, w zakresie których kauzalgja występuje najczęściej, umiejscowienie bólów (nie odpowiadające podziałowi korzonkowo - nerwowemu), wywoływanie bólów przez drażnienie okolic odległych i, wreszcie, brak wyniku leczniczego po przecięciu odpowiedniego nerwu (np. nerwu pośrodkowego) i dodatni wynik po sympatektomji okołotętniczej. W roku zeszłym podniósł się głos *(Julio Diez z Buenos-Aires)* przeciwko tej wyłączności nerwu współczulnego w powstawaniu kauzalgji i przemawiający za przyznaniem tu pewnej roli i układowi nerwów mózgowordzeniowych. Jednakże głos ten jest dotychczas odosobniony i nie był w stanie przytoczyć na poparcie swego twierdzenia dostatecznie przekonywujących argumentów.

L e c z e n i e. Nie przesądzając roli, jaką odgrywa w powstawaniu kauzalgji nerw współczulny, należy podnieść te liczne dodatnie wyniki lecznicze sympatektomji okołotętniczej, zwłaszcza w przypadkach kauzalgji kończyn górnych; przy umiejscowieniu bólów w kończynach dolnych próbowano również z powodzeniem wycięcia zwojów współczulnych lędźwiowych.

Postacie anatomo-kliniczne ropni mózgowych pochodzenia usznego i rokowanie w nich. (Les formes anatomo-cliniques de l'abscès cérébral d'origine otique et leur pronostic). P i q u e t.
La Presse Méd. № 9, styczeń 1931.

Rokowanie w ropniach mózgu waha się, według różnych autorów, w granicach od 80% całkowitego wyleczenia do 100% śmiertelności. Autor pracy niniejszej tłumaczy tę rozbieżność w ocenie odnośnych przypadków r ó ż n o r o d n o ś c i ą p o s t a c i a n a t o m i c z n y c h r o p n i m ó z g u.

Zaznaczyć należy na wstępie, że mowa tu jest o r o k o w a n i u b e z p o ś r e d n i e m, gdyż r o k o w a n i e o d l e g ł e — dotyczące okresu czasu po całkowitem zagojeniu się ropnia i odnośnych zmian zapalnych w kości — jest zawsze dobre, przynajmniej jeśli chodzi o ropnie pochodzenia usznego. Inaczej się trochę przedstawia sprawa, jeśli chodzi o ropnie pochodzenia urazowego, gdyż tutaj dookoła zbiorowiska ropy wytwarza się gruba błona tkankołącznowa (membrana pyogenes), zawierająca liczne drobnoustroje, a która po pozornie zupełnem zagojeniu się ropnia może być — po mniej lub więcej długim okresie czasu — punktem wyjścia dla nawrotu cierpienia. Ropnie pochodzenia usznego błony takiej nie miewają i dlatego nawrotów po ich wygojeniu się (i wygojeniu ewentualnego ogniska kostnego) nie spostrzega się, nie licząc naturalnie pewnych zaburzeń psychicznych, będących następstwem ubytku tkanki mózgowej i zastąpienia go przez bliznę (otępienie, padaczka, drgawki, afazja i t. p.).

Ropnie mózgowe pochodzenia usznego przebiegają pod następującemi trzema postaciami anatomicznemi.

I. Ropień pojedyńczy i dokładnie odgraniczony — jest to postać typowa i najczęstsza. Umiejscowiony bywa w pobliżu pierwotnego ogniska kostnego, najczęściej w zrazie skroniowym, na różnej głębokości; ropień taki nie ma tendencji szerzenia się na otoczenie (jakkolwiek nie posiada otoczki tkankołącznej) i po opróżnieniu operacyjnem goi się szybko. Ze względu na spotykane tu z reguły zrosty opon z powierzchnią mózgu, do zakażenia opon przy operacji nie dochodzi prawie nigdy. Rokowanie po operacji jest dobre, wyleczenie otrzymuje się w 90%.

Na obraz kliniczny składają się głównie objawy wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego (bóle głowy, otępienie psychiczne, apatja, senność, zwolnienie tętna) przy braku gorączki; ten brak gorączki jest bardzo charakterystyczny dla tej postaci ropnia mózgowego, w odróżnieniu innych, niżej podanych. Tarcza zastoinowa nerwu wzrokowego i ogólne wychudzenie należą do objawów późnych i przez to mniej wartościowych. Przy nakłuciu lędźwiowem otrzymuje się płyn często mętny (limfocyty i wielojądrzaste), wypływający pod wzmożonem ciśnieniem, ale jałowy. Ogniskowych objawów mózgowych nie bywa.

Dodać tu jeszcze należy, że rozpoznanie ropnia mózgowego i odpowiednie wskazanie operacyjne opierają się zwykle więcej na podejrzeniu niż na pewności; tam nawet, gdzie tylko podejrzewa się ropień, z zabiegiem zwlekać nie należy, gdyż czekanie na uzyskanie pewności będzie błędem w sztuce.

II. Ropień rozlany mózgu (encephalitis purulenta) — zwany inaczej ropniem ostrym, ropniem mnogim. Cechuje się jakby naciekającem zapaleniem ropnem, nekrotycznem tkanki mózgowej, bez wyraźnych granic. Czasami przebiega pod postacią licznych ognisk ropnych. Proces chorobowy może rozszerzyć się na całą półkulę i często doprowadza do śmierci, pomimo dokonania zabiegu operacyjnego.

Klinicznie postać ta zaznacza się wysoką gorączką i stosunkowo niewielkiem zwolnieniem tętna. Rokowanie niepewne.

III. Encephalitis diffusa non purulenta — jest to rozlane obrzmienie zapalne tkanki mózgowej, bez ognisk właściwego ropienia. Może pozostać jako takie lub przejść w postać poprzednią. Objawy kliniczne — jak wyżej. Jest zwykłe następstwem ostrego zapalenia ucha środkowego. Zabieg operacyjny należy tu ograniczyć wyłącznie do opanowania ogniska kostnego. Rokowanie złe.

Zapalenie ropne kości skalistej jako powikłanie zapalenia ucha środkowego. Les symptomes de foyers intrapétreux au cours des otites aiguës). Ramadier.
La Presse Méd. № 10, luty 1931.

Wskazania do operacji dłutowania wyrostka sutkowatego kości skroniowej w przebiegu zapalenia ucha środkowego wypływają najczęściej z następujących trzech przesłanek: 1) objawów ogólnego zakażenia, 2) objawów miejscowych ze strony wyrostka sutkowego i 3) objawów oponowo-mózgowych.

I. Objawy ogólne. Jeśli gorączka— po nacięciu błony bębenkowej i przy dostatecznym odpływie ropy — utrzymuje się na poziomie 38,5° — 39° dłużej niż 5 — 6 dni, a zwłaszcza jeśli po chwilowym spadku podniosła się znowuż, wówczas nie należy zwlekać z dłutowaniem wyrostka sutkowatego; zwłaszcza jeśli obok gorączki znajdujemy dreszcze, osłabienie, bezsenność, bladość powłok.

II. Objawy miejscowe. W pierwszych dniach ostrego zapalenia ucha środkowego bóle za uchem i bolesność uciskowa (a nawet obrzmienie) szczytu wyrostka sutkowatego może zależeć wyłącznie od okolicznego odczynu zapalnego, bez śladów ropienia, i po nacięciu błony bębenkowej i zastosowaniu składów rozgrzewających może ustąpić całkowicie. Ale jeśli te objawy utrzymują się dłużej, pomimo nacięcia błony, lub jeśli wystąpiły w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha, względnie jeśli wyciek ropny z ucha utrzymuje się powyżej 3—4 tygodni pomimo ustąpienia objawów ogólnych i miejscowych ze strony wyrostka — należy operować.

III. Objawy oponowo-mózgowe (bóle głowy, zamroczenie, drgawki), w pierwszych dniach ostrego zapalenia ucha, zwłaszcza u dzieci, podobnie jak objawy wyrostkowe mogą zależeć wyłącznie od okolicznego odczynu zapalnego; jednakże jeśli objawy te po 24 godzinach od nacięcia błony bębenkowej utrzymują się jeszcze, należy natychmiast przystąpić do dłutowania wyrostka. Podobnie trzeba postąpić, jeśli objawy oponowo-mózgowe wystąpią w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego.

W związku z powyższemi uwagami należałoby tu podkreślić jeden szczegół. Wszystkie te objawy: ogólne, miejscowe i oponowo-mózgowe, mają zasadniczo różne znaczenie, zależnie od tego, czy występują w pierwszych dniach zapalenia ucha środkowego, czy też w okresie późniejszym. O ile w pierwszym przypadku mają charakter zwykle dobrotliwy, o tyle w drugim — są groźne i zawsze dają wskazania do dłutowania wyrostka.

Dotyczy to również następnej, to jest czwartej grupy wskazań do trepanacji wyrostka sutkowatego, obejmującej objawy zapalenia ropnego kości skalistej.

IV. W przebiegu ostrego lub przewlekłego zapalenia ucha środkowego może dojść do wytworzenia w kości skalistej ognisk ropnych na różnej głębokości, sprowadzających zaburzenia czynnościowe ze strony zawartych w niej elementów nerwowych jak ucha wewnętrznego, nerwu trójdzielnego, odwodzącego, twarzowego i słuchowego.

Stwierdzenie obecności tego rodzaju ogniska daje wskazanie do operacji na wyrostku sutkowatym, na wyrostku i jamie bębenkowej, ewentualnie i na samej piramidzie.

a) Ognisko powierzchowne — przylegające do wewnętrznej ściany jamy bębenkowej i głębszych warstw wyrostka sutkowatego. Cechuje się porażeniem nerwu twarzowego (zapalenie nerwu, ucisk przez wysięk zapalny w kanale kostnym), które, będąc zasadniczo natury raczej dobrotliwej, tem nie mniej wskazuje na szerzenie się procesu zapalnego z

ucha środkowego w głąb. Wskazane jest wydłutowanie wyrostka sutkowatego (o ile objawy nie ustępują w ciągu 48 godzin po nacięciu błony bębenkowej).

b) Ognisko środkowe — zajmuje błędnik. Objawy kliniczne: zawroty głowy, oczopląs samoistny, zaburzenia równowagi. Objawy błędnikowe, o ile nie ustąpią szybko po nacięciu błony bębenkowej, wymagają wydłutowania wyrostka i jamy bębenkowej; w przypadkach zaś, w których objawy te występują dopiero w późnym okresie zapalenia ucha środkowego wskazanem jest wydłutowanie i samego błędnika.

c) Ognisko głębokie — w pobliżu szczytu piramidy. Objawy kliniczne polegają na porażeniu nerwu odwodzącego (zjawisko nierzadkie i naogół niegroźne) i na nerwobólu wszystkich trzech gałązek nerwu trójdzielnego (rzadsze, ale zato bardziej niebezpieczne, może doprowadzić do zapalenia opon mózgowych, lub wytworzenia ropnia tylnej ściany (gardła). Wskazane jest wydłutowanie wyrostka sutkowatego i jamy bębenkowej.

Wskazania do leczenia bakterjofagiem. (La thérapeutique par le bactérioplage). Hauduroy.
La Presse Méd. № 10, luty 1931.

Leczenie bakterjofagiem stało się w ostatnich latach bardzo popularnem; lecz niejednokrotnie środek ten — uważany przez niektórych lekarzy za pewnego rodzaju panaceum na wszelkie cierpienia — jest stosowany bezkrytycznie, przez co nietylko nie sprowadza oczekiwanego wyniku, ale nawet może poważnie zaszkodzić choremu.

Stosowanie bakterjofaga wymaga uwzględnienia pewnych wskazań i przeciwskazań.

Przedewszystkiem, jest rzeczą bardzo ważną sposób przygotowywania tego środka, co jest naogół zadaniem trudnem i wymagającem odpowiednich kwalifikacji ze strony zajmującego się tem. Bakterjofag przed oddaniem go do użytku leczniczego powinien być poddany szeregowi prób odpowiednich, a zwłaszcza powinien rozpuszczać in vitro całkowicie odnośne drobnoustroje. Należy stosować wyłącznie dobrze przygotowane bakterjofagi, odpowiadające wszelkim wymaganiom, gdyż użycie bakterjofaga złego może przyczynić się nawet do zejścia śmiertelnego. Najlepsze wyniki daje bakterjofag, przygotowany z drobnoustrojów chorobotwórczych odnośnego chorego (auto-bakterjofag).

W naszych warunkach klimatycznych wyłącznie następujące zakażenia dają wskazania do leczenia bakterjofagiem: gronkowcowe (czyrak, czyrak mnogi, ropnie, pyodermia), enterokokowe i wywołane prątkiem okrężnicy. W zakażeniach gronkowcowych wynik dodatni osiągnięto w 76% wszystkich przypadków, przyczem zaznaczyć należy, że w przypadkach ogólnego zakażenia gronkowcem (pyemia staphylococcica) dodatnich wyników po zastosowaniu odnośnego bakterjofaga nie spostrzegano. Co do zakażeń prątkiem okrężnicy, to leczenie odpowiednim bakterjofagiem będzie wskazane wyłącznie w przypadkach, w których nie stwierdzamy zakażenia mieszanego, np. prątek okrężnicy + prątek gruźliczy.

W przypadkach duru brzusznego dodatniego działania swoistego bakterjofaga nie zauważono.

Technika stosowania bakterjofaga. Wstrzykuje się podskórnie 3—4 razy w dawce 2—3 cm³, w przerwach 24-godzinnych; odczynu ogólnego ani jakiegokolwiek działania ubocznego (przy zastosowaniu dobrze przygotowanego bakterjofaga) nie bywa. Poza tem — stosowanie miejscowe, nie wyłączające bynajmniej ogólnego, w postaci okładów, wstrzykiwań do pęcherza moczowego, podawaniu doustnem (bact. coli) i t. p.

Wstrzykiwania dożylne bakterjofaga autor uważa za bezcelowe i szkodliwe (duży wstrząs).

Wskazania i wyniki operacji wyrwania nerwu przeponowego (phrenicoexairesis) w przebiegu gruźlicy płuc. (La phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire). Bernard i Poix.
La Presse Méd. № 12, luty 1931.

Wyrwanie nerwu przeponowego, wprowadzone do lecznictwa po raz pierwszy przez *Stuertza* w roku 1911 (początkowo w postaci przecięcia nerwu), w ostatnich kilku latach stało się zabiegiem niesłychanie rozpowszechnionym i popularnym. Jednakże popularność swą zawdzięcza zabieg ten w dużym stopniu swojej prostocie i łagodności, a w mniejszym zaś, zdaje się — swej skuteczno-

ści. W wielu przypadkach wykonywa się operację tą bezkrytycznie, a właściwie nie uwzględniając właściwych wskazań i przeciwskazań. Jedni chirurdzy uważają wyrwanie nerwu przeponowego za operację bardzo skuteczną i celową samą w sobie, inni — za „ut aliquid fieri videatur", względnie wstęp do następowej torakoplastyki.

Autorowie spostrzegali i operowali w ten sposób 60 przypadków gruźlicy płuc i na ich podstawie wyprowadzają swoje wnioski, dotyczące zasadniczej wartości tej metody leczniczej, wskazań do niej i przeciwskazań.

W następstwie wyrwania nerwu przychodzi do skutku natychmiastowe porażenie i zwiotczenie odpowiedniej połowy przepony, co z kolei pociąga za sobą jej wyższe ustawienie, o 2 do 10 cm. Płuco dane zmniejsza swą objętość o ⅓ do ⅙; pomimo tego względnie niewielkiego spadnięcia się płuca, po operacji może przyjść do znacznego nawet zaostrzenia się procesu swoistego w płucu drugiem, o czem należy pamiętać; namawiając chorego na wyrwanie nerwu przeponowego jako na zabieg zupełnie niewinny i dobrotliwy.

Kliniczne następstwa lecznicze tej operacji odpowiadają naogół odmie piersiowej, jednakże wpływ dodatni tej ostatniej na zabliźnianie się płuca chorego, na kaszel, ilość odpluwanej plwociny i gorączkę, jest znacznie większy, niż wpływ frenikoeksajrezy.

Ustalając wskazania do operacji wyrwania nerwu przeponowego w przebiegu gruźlicy płuc, należy uwzględnić następujące 3 czynniki: 1) zdolność do bliznowatego kurczenia się płuca (właściwa postaciom wrzodziejąco-włóknistym gruźlicy płuc i obca postaciom rozpadowym), 2) brak bardziej rozległych zmian w płucu danem (spadnięcie się płuca jest następstwem obkurczenia się zdrowej tkanki płucnej dookoła ogniska chorobowego, zmieniona chorobowo tkanka płucna nie kurczy się), i 3) względna stabilizacja procesu swoistego w płucu danem (brak wysokiej gorączki).

Wnioski ostateczne. Wyrwanie nerwu przeponowego, jako zabieg sam w sobie powinno być wykonywane tylko w tych przypadkach, w których sztuczna odma piersiowa jest niewykonalna lub nieskuteczna; jednakże samo nieskutkowanie odmy nie wystarcza do zaproponowania choremu frenikoegzerezy, trzeba tu jeszcze tych warunków, o jakich była mowa wyżej (zdolność do bliznowatego kurczenia się płuca, brak zmian rozległych i względna stabilizacja procesu swoistego).

Z korzyścią jest wykonanie frenikoegzerezy, jako wstępnego aktu do torakoplastyki, gdyż pozwoli ona wcześniej ocenić właściwie charakter i rozległość zmian płuca drugiego.

M. Czyżewski.

POŁOŻNICTWO I CHOROBY KOBIECE

Ciąża po 50-ym roku życia. (La grossesse après cinquante ans). Vermelin H., Vaisbuch. *Revue Franç. Gynec. Obstètr. T. 26, Nr. 1, 1931.*

Autorzy omawiają ciążę i poród u kobiet w wieku przekraczającym 50 lat. Przypadki te są stosunkowo rzadkie, lecz skoro się zdarzają, niewiele się różnią od ciąży i porodów u kobiet młodych. Miesiączkowanie w znaczeniu krwawienia miesięcznego nie jest konieczne, aby przyszło do ciąży, gdyż jajeczkowanie odbywać się może niezależnie od niego. Zachodzą w ciążę po 50 latach częściej wieloródki i to takie, które wiele razy rodziły — wyjątkowo tylko pierwiastki.

Tarnier i Budin podnoszą, co potwierdzają również autorowie niniejszego artykułu, że stosunkowo częstą komplikacją ciąży w późnym wieku jest zaśniad groniasty.

Poród wikła się niekiedy z powodu słabych skurczów macicy, przez co przedłuża się, zwłaszcza I okres porodu. Okres wydalenia idzie łatwiej, gdyż części miękkie pochwy i krocza nie stawiają żadnego oporu.

Choroby serca a ciąża. (Cardiopathies et grossesse). Carreras F. et Cristian Cortes. *Bull. Soc. Obstétr. Paris, T. 19, str. 35, r. 1930.*

Autorowie obserwowali ściśle i przez dłuższy czas 104 ciężarne, badając ich stan serca w czasie ciąży, porodu i przy następnych ciążach. Na powyższą liczbę 104 osób składało się: 60 kobiet o zdrowem sercu, 16 — ze zwężeniem zastawki dwudzielnej, 7 — z czystą niedomykalnością tejże zastawki, 19 — z kiłą aorty i jej zastawek, 1 — z kiłowem schorzeniem naczyń wieńcowych.

W wyniku swoich badań autorowie dochodzą do wniosku, że w zasadzie wady serca same przez się nigdy nie są wskazaniem do przerwania ciąży, gdyż nietylko nie pogarszają się, ale niekiedy nawet poprawiają; tylko wybitne oznaki niedomogi serca, niepoddające się leczeniu, zmuszają do przerwania ciąży.

Odrębną grupę stanowią przypadki ze zwężeniem zastawki dwudzielnej, gdyż wada ta nietylko gwałtownie pogarsza się w czasie ciąży i to już w 2 — 3 mies., ale jeszcze po każdej przebytej ciąży nie wykazuje bynajmniej tendencji do powrotu do stanu z przed ciąży, ale przeciwnie, stan serca pogarsza się znacznie.

Toteż tylko u osób młodych, z absolutnem wyrównaniem decydować się wolno na przeprowadzenie ciąży do końca; w innych przypadkach nie tylko usunąć należy ciążę, ale i możność zapłodnienia.

Niedrożność jelit w czasie ciąży. (L'occlusion intestinale pendant la grossesse). Bohles E. *Revue Franç. Gynec. Obstétr. T. 26, Nr. 1, 1931.*

Na wstępie autor opisuje dwa przypadki obserwowane przez się niedrożności jelit w czasie ciąży. W pierwszym niedrożność ta wywołana była skrętem makroskopowo zupełnie zdrowego jajnika w IV m. ciąży. Przypadek drugi znacznie rzadszy należał do grupy niedrożności jelit w czasie ciąży, wywołanej niewątpliwie przez nią samą. W czasie laparotomji, mianowicie, okazało się, że główka płodu w czasie porodu ucisnęła na esicę, wywołując jej chwilową niedrożność. Wydobycie płodu drogą cięcia cesarskiego usunęło przeszkodę i chora wkrótce wróciła do zdrowia.

Rozpatrując znane z literatury *(Ludwig, Mikulicz-Radecki, Stoeckel)* przypadki niedrożności jelit autor podnosi rozmaitość przyczyn inkryminowanych, jako powód tego powikłania. Nie

wszystkie z tych przyczyn mogą być istotnie uważane za związane z ciążą (np. zrosty, guzy).

Jeśli chodzi o okres ciąży, w którym najczęściej występuje omawiane powikłanie, to stwierdzić należy, że do4-go mies. ciąży przypadki te są bardzo rzadkie, później stają się liczniejsze, pozostając na tym samym poziomie aż do IX-go mies. ciąży włącznie, dopiero przed samym porodem, w czasie niego i w połogu liczba przypadków niedrożności jelit wzrasta znacznie, osiągając najwyższe liczby.

Podniesione ostatnio spostrzeżenie związane jest prawdopodobnie z mechanicznym uciskiem ze strony macicy, względnie płodu; wszak właśnie w IV-ym m. ciąży macica wydostając się z obrębu miednicy małej wypełnia całkowicie jej wchód, przez co może wywierać ucisk na jelita, zawsze jednak tylko częściowy, usposobiający raczej do niedrożności już częściowo zmienione jelita. Podobnie działać może zwijająca się po porodzie macica na 3—4 dzień połogu, również wypełniająca wchód miednicy. W czasie porodu sam płód uciskając na jelita w okolicy linji bezimiennej wywołać może całkowite zaciśnienie jelita i zupełną jego niedrożność. Natomiast w dwu wyżej wspomnianych kombinacjach w ciąży i połogu, względny ucisk macicy jest tylko czynnikiem usposabiającym, wzmagającym niedowład jelit, względnie często spotykany w ciąży.

W sprawie rozpoznania azotemji (zwiększonej ilości azotu we krwi) w czasie ciąży. (A propos du diagnostic des azotémies au cours de la grossesse). Hofstein J.

Gynecologie et Obstétrique, T. 23, Nr. 1, str. 57. 1931.

Za przykładem *Leona Blum'a*, *Van Caulaert'a* i *Grabar'a* autor podnosi, że istnieją w ciąży pewne postacie wzmożonej ilości azotu we krwi, t. zw. azotemji, w których djeta bezsolna jest wprost przeciwwskazana. Azotemja powstać może w toku zatrucia ciążowego, czy to pod postacią wymiotów niepowściągliwych, czy rzucawki porodowej, czy choćby t. zw. nerki ciężarnej; podobny stan powstać może podczas zapalenia miedniczek nerkowych, niekiedy powikłanego zajęciem nerek. We wszystkich tych stanach należy podawać sól w pokarmach, natomiast należy powstrzymać się od niej w przypadkach prawdziwego zapalenia nerek z wysokiem ciśnieniem, wysoką azotemją, spadkiem rezerwy alkalicznej.

Na dowód słuszności swych słów autor przytacza obserwowane przez się 3 przypadki.

Doświadczenia kliniczne w sprawie znieczulenia porodowego za pomocą związku pochodnego kwasu barbiturowego, połączonego z syntetycznie otrzymanym pantoponem. (Expériences cliniques sur l'anesthésie obstétricale par un dérivé barbiturique associé au pantopon synthétique). Kapel O.

Gynecologie et Obstétrique, T. 22. Nr. 6, str. 505, 1930.

Autor używał do znieczulenia porodowego injekcji dożylnych mieszaniny numal'u (związek pochodny od kwasu barbiturowego, podobny do pernoctonu), i nirvaponu (syntetycznie otrzymany pantopon), w stosunku następującym: 10%-wego rozczynu wodnego numalu 55 gr., 2%-wego wodnego rozczynu nirvaponu 5 gr. Mieszanina ta zatem w 1 cm.³ zawiera czystego numalu 0,092 i nirvaponu — 0,0016.

Dawka zwykła wynosi 4—5 cm.³ omawianej mieszaniny i zazwyczaj wystarcza. Jeśli pacjentka nie zasypia, dodać można odrazu 1—2 cm³. Następną większą injekcję dać można dopiero najwcześniej po 5 godz. i wówczas dawka powinna wynosić około 2 cm.³. Wlewanie dożylne odbywać się winno b. powoli, a mianowicie 1 cm.³ na minutę.

Obserwacje autora odnoszą się do 300 rodzących. Wyniki uznane za dobre w 86% przyp., za niedostateczne — w 14% przyp. Znieczulenie powyższe stosować można tylko w zakładzie położniczym, nie zaś w praktyce prywatnej, głównie z powodu obawy o dziecko.

Warunkiem położniczym dla rozpoczęcia znieczulenia numalem i nirvaponem jest rozwarcie ujścia zewnętrznego dla pierwiastek o średnicy 7 cm., dla wieloródek — 5 cm., przyczem u pierwiastek główka powinna być głęboko ustalona we wchodzie.

Za przeciwwskazanie uważa autor: pierwotne osłabienie bólów, gorączkę w czasie porodu, u pierwiastek wiek ponad 30 lat, ponadto nieprawidłowe położenie płodu, zapalenie nerek rodzącej (to ostatnie przeciwwskazanie ustalono ze względu na płód). W związku z ostatniem zastrzeżeniem nadmienić należy, że około 15% dzieci rodzi się w mniej lub więcej ciężkiej asfiksji; naogół udaje się je docucić, dwoje jednak dzieci nie docucono, co stanowi ca 0,75% śmiertelności dzieci. Wreszcie na zakończenie stwierdzić należy, że zdaniem autora, omawiana metoda bezbolesnego porodu nie wpływa na siłę skurczów macicy, o ile została zastosowana niezbyt wcześnie, t. j. przy zbyt małem rozwarciu ujścia zewnętrznego macicy.

W sprawie krwawień obserwowanych po okresie przekwitania i zależnych od guza lub torbieli jajnika. (A propos des metrorragies observées après la menopause et dûes à une tumeur ou à un kyste de l'ovaire). Moulonguet P.

Bull. Soc. Obstétr. Paris, T. 19, str. 342, r. 1930.

Na 74 przypadki krwawień macicznych po okresie przekwitania stwierdził autor w 19-tu guzy lub torbiele jajnika. Nowotwory jajnika wywołujące wyżej wspomniane krwawienia są w olbrzymiej większości nowotworami dobrotliwemi, gdyż w statystyce autora zaledwie 5 na 50 (10%) było nowotworów złośliwych.

Zastanawiając się nad mechanizmem powstawania tych krwawień macicznych autor nie zgadza się z przypuszczeniem R. Meyer'a, jakoby pod wpływem bujania nowotworowego następowała reaktywacja aparatu pęcherzykowego w jajniku.

Natomiast możliwe jest istnienie jakiegoś bodźca wzrostowego, wychodzącego z nowotworu jajnika i odbijającego się na śluzówce macicy, wywołując jej przerost i rozrost gruczołów, równie jak elementów tkanki podścieliskowej. Pamiętać o tem należy, zwłaszcza przy rozpoznaniu raka trzonu macicy, które stawia się niekiedy zbyt

pohopnie w przypadkach krwawień macicznych po przekwitaniu.

Czy substancja zawarta w łożysku, a działająca na jajnik jest istotnie hormonem przedniego płata przysadki mózgowej. (La substance du placenta qui est active sur l'ovaire est-elle une hormone pré-hypophysaire?). Klein M.

(Comptes rend. Soc. Biol. Paris, T. 102, str. 1070, 1929).

Autor udowodnił już dawniej, że injekcje substancji łożyskowej niedojrzałym zwierzętom wywołują w jajniku mysim takie zmiany, jak wszczepienie przedniego płata przysadki mózgowej. Natomiast w stosunku do tarczycy zachowują się te dwie substancje rozmaicie. Według badań *M. Arona*, przedni płat przysadki mózgowej wywołuje w tarczycy obfite wydzielanie koloidów i przerost komórek, natomiast *Klein* wstrzykując substancję łożyskową, nie zauważył w tarczycy żadnych zmian. Z obserwacji tych wyciągnąć można dwojaki wniosek: albo przysadka wytwarza kilka hormonów, z których łożysko magazynuje tylko jeden działający na jajnik, albo też — co wydaje się autorowi prawdopodobniejsze — łożysko zawiera substancję jakkolwiek nie identyczną z hormonem przedniego płata przysadki mózgowej, to jednak działającą na jajnik zupełnie jednakowo.

Boczne cięcie brzucha w przypadkach torbieli jajnika, wikłających ciążę. (La laparotomie látèrale dans les cas de kystes de l'ovaire compliquant la gestation). Le Lorier V.

Bull. Soc. Obstétr. Paris, T. 19, str. 234, 1930.

W V — VIII mies. ciąży, powikłanej torbielami jajnika, wykonywać należy boczne cięcie brzucha, nie zaś w linji środkowej, gdyż przy tem ostatniem konieczność usuwania na bok lub wytaczania macicy ciężarnej jest powodem do poronienia mniej więcej w 17% przypadków.

Autor opisuje 6 operowanych przez się przypadków torbieli jajnika i ciąży, z zachowaniem poruszonego przez się zastrzeżenia i wszystkie te przypadki skończyły się szczęśliwie, a operowane opuściły szpital z ciążą utrzymaną.

W przypadku siódmym rozpoznanie torbieli jajnika okazało się błędne, gdyż autor miał do czynienia z mięśniakiem tylnej ściany; spostrzegłszy pomyłkę autor nie usuwając guza zamknął brzuch, odkładając operację do czasu porodu, który *Le Lorier* miał zamiar przeprowadzić za pomocą cięcia cesarskiego.

Wyleczenie nawrotu rakowego w gruczole chłonnym za pomocą igieł radowych, wbitych przez laparotomję. (Guérison d'une récidive ganglionnaire d'un cancer du col par la radium puncture aprés laparatomie). Donay E.

Bull. Soc. Obstétr. Paris, T. 19, str. 59, r. 1930.

W r. 1917 operowano 56-io letnią pacjentkę z powodu obustronnych torbieli jajnika i usunięto jej macicę wraz z przydatkami.

Po 2 miesiącach stwierdzono u niej raka części pochwowej. Poddano chorą naświetlaniu Roentgenem, stosując dawkę 20 milicurie detruits. Po 5 miesiącach wystąpił przerzut w gruczole chłonnym; dokonano wówczas laparotomji i wbito 4 igły radowe do przerzutu.

Po tym zabiegu nastąpiło wyleczenie, stwierdzone nietylko objektywnie, i subjektywnie, ale nawet mikroskopowo, gdyż w r. 1921 przy sposobności innej operacji usunięto niegdyś schorzały gruczoł i poddano go badaniu anatomopatologicznemu.

Badanie wykazało jedynie tkankę bliznowatą bez śladu objawów zwyrodnienia nowotworowego.

Obecnie w 13 lat po leczeniu raka chora czuje się dobrze.

Na zakończenie autor zaznacza, że leczenie omawiane zastosował w 10 innych przypadkach, wszystkie jednak zakończyły się zejściem śmiertelnem.

Przyczynek do badań nad leczeniem zapaleń macicy i przydatków zapomocą szczepienia „regionalnego" (metoda Basset - Poincloux). (Contribution à l'étude du traitement des métro-annexites par la vaccination regionale methode Basset-Poincloux). Crainicianu Al., Pavelescou P.

Revue Franç. Gynéc. Obstétr. T. 26, Nr. 1, 1931.

Na klinice bukaresztеńskiej prof. *Daniela* zastosowano w 20 przypadkach zapalenia macicy i jej przydatków metodę *Basset'a* i *Poincloux'a* t. zw. szczepienia „regjonalnego". Istotą tej metody jest stosowanie szczepionki ściśle swoistej dla danego zakażenia i wprowadzenie jej w miejsce przypuszczalnych wrót zakażenia (np. w przypadkach gonokokowego zapalenia przydatków i macicy — szczepienie szczepionką gonokokową w okolicę gruczołów przycewkowych Skené'go lub do szyjki czy części pochwowej macicy).

Z wymienionej liczby 20 przypadków 7 określono, jako zapalenie ostre, 6 — podostre, 6 — przewlekłe. Ostatni przypadek było to zapalenie gonokokowe stawów drobnych prawej dłoni.

Technika leczenia polegała na injekcjach 0,1 — 0,2 cm^3 szczepionki za pomocą krótkiej cienkiej i ostrej igły do śluzówki gruczołów Skené'go, Bartholin'a lub do śluzówki cewki czy szyjki macicy.

Wyniki leczenia najlepsze były w grupie zapaleń ostrych (na 7 przyp. — 4 wyzdrowienia, 3 poprawy); gorsze w grupie podostrych (na 6 przyp. — 2 wyleczenia, 2 poprawy, 2 bez zmian); najgorsze zaś w przypadkach przewlekłego zapalenia (na 6 przyp. — 3 poprawy, 3 — bez zmiany).

Gwałtowny odczyn ogólny, występujący zwłaszcza po pierwszych injekcjach czyni omawianą metodę leczniczą nieodpowiednią dla praktyki prywatnej. Nadaje się ona zatem najlepiej do leczenia klinicznego i to ostrych zapaleń przydatków macicy. *T. Zawodziński.*

CHOROBY DZIECIĘCE

Przerostowe stłuszczenie wątroby niemowlęcia. Stéatose hypertrophique du foie chez un nourrisson). Robert et G. Semalaigne.

„La presse médicale", № 101, 17 grudnia 1930 r.

Autorzy podają obserwację b. ciekawego przypadku, może nawet jedynego w piśmiennictwie. Dziecko to urodziło się w styczniu 1927 r., jako trzecie zkolei w rodzinie cieszącej się dobrem zdrowiem. Najstarsze z rodzeństwa również zdro-

we. Natomiast drugie z dzieci rozwijające się normalnie do 3-iego tygodnia, karmione piersią, zapadło nagle na zdrowiu wśród objawów zaburzeń żołądkowych, lekkiego stanu podżółtaczkowego i zmarło po 20-tu dniach od chwili rozpoczęcia choroby, wśród objawów postępującego wyniszczenia Tą tajemniczą śmierć dziecka składano na karb syfilisu, mimo, że nie znaleziono żadnych jego oznak, ani u dziecka, ani u rodziców. Ci ostatni poddali się jednakże b. energicznej kuracji przeciwsyfilitycznej z obawy o losy przyszłego potomstwa. Poród przy trzeciem dziecku odbył się normalnie, na czas.

Dziecko bez widocznych oznak syfilisu, lub innej skazy wrodzonej, o wadze 4 kg. z wątrobą wystającą zaledwie z pod łuku żebrowego, śledzioną nienamacalną.

Karmione piersią, rozwija się normalnie do 9-ego miesiąca życia. Od tej pory kilka porcyj dziennych mleka kobiecego zastępuje się mlekiem krowiem. Pokarm sztuczny, bez względu czy to jest mleko skondensowane, czy papki słodowe nie jest znoszony przez dziecko. Utrata apetytu i częste wymioty zmuszają rodziców do wynalezienia karmicielki. Wymioty wówczas ustają, ale pojawiają się wypróżnienia śluzowate. Dziecko staje się smutne, źle sypia. Wciągu miesiąca traci na wadze 500 gramów. W grudniu pojawia się temperatura 39°, trwająca bez przerwy przez kilka dni. Próba Pirquett'a wypada ujemnie. Badanie rentgenologiczne płuc, nie wykrywa w nich zmian patologicznych. Badanie moczu wyłącza możliwość infekcji ze strony dróg moczowych. Przez cały styczeń utrzymuje się nieprawidłowa temperatura z wahaniami od 37° do 39°, z dalszym spadkiem wagi. Przy końcu stycznia dziecko skarży się na ból w prawej dolnej kończynie, nasilający się przy ruchach biernych.

Rentgen systemu kostnego wypada ujemnie.

W pierwszych dniach lutego stan chorego pogarsza się nagle. Dziecko jest bezsilne, apatyczne, wymiotuje nawet pokarm kobiecy. Wtedy to stwierdza się znaczne powiększenie wątroby, która płatem prawym sięga do prawego dołu biodrowego, lewym zaś wypełnia lewe podżebrze, sięgając dolną granicą do poziomu linji pępkowej. Wątroba gładka, dość twarda, niebolesna. Temperatura po kilkudniowem wzniesieniu do 40°, opada do 37°, co wywołuje nieznaczną poprawę stanu ogólnego. Dalsze badania chemiczne i bakterjologiczne moczu nic nowego nie przynoszą. Badanie krwi wykazuje dość znaczną anemję. C. czerwonych — 2.500.000, białych — 8.000. Hb — 75%. Reakcja Bordet-Wassermanna z krwi — ujemna. Rentgen płuc — bez zmian. Leczenie elektralgolem preparatami arszenikowemi rtęciowemi — zawodzi. Bez efektu pozostają również naświetlania ultrafioletowe.

Klinicznie w tym okresie nie stwierdza się powiększenia śledziony, ani stanów niewydolności wątrobianej w postaci stanów podżółtaczkowych. Mocz jasny bez barwików żółciowych. Wypróżnienia zabarwione normalnie.

Przy końcu marca nowe pogorszenie.

Ponieważ wyniszczenie zbliża się już do kacheksji poddają dziecko próbnej laparotomji — w przypuszczeniu sprawy nowotworowej.

Podczas operacji znajdują wątrobę znacznie powiększą, gładką, dość twardą, bez jakichkolwiek wypukleń, mającej wygląd wątroby tłuszczowej. Mały wycinek tkanki wątrobowej wzięty do zbadania bakterjologicznego nie dał pozytywnej odpowiedzi. W obrazie histo-patologicznym na pierwszy plan wysuwa się znaczne, rozlane stłuszczenie miąższu wątrobowego. Tłuszcz wypełnia prawie całkowicie protoplazmę komórki, pozostawiając tylko wąski jej rąbek ze spłaszczonem jądrem. Na przekroju żyły wrotnej widać nacieczenie limfocytarne i rozrost tkanki łącznej międzyzrazikowej.

Reasumując jest to obraz stłuszczenia wątroby z dyskretnie zaznaczonemi objawami zapalnemi, idącemi w kierunku marskości.

Dziecko dobrze zniosło wstrząs operacyjny i uśpienie eterowe. W następstwie wyniku badania wątroby poddano je djecie beztłuszczowej (mleko odtłuszczone), ale wkrótce powrócono do zwykłej djety mlecznej, z powodu braku poprawy. Podczas nowego nawrotu przy końcu kwietnia po raz pierwszy wystąpiły objawy niewydolności wątrobowej pod postacią stanu podżółtaczkowego powłok skórnych i spojówek i wybroczyn krwawych na brzuchu. W moczu bilirubina i barwiki żółciowe w małej ilości. Stosuje się podskórny zastrzyk z krwi ojcowskiej i wkrótce potem transfuzję tejże krwi w ilości 50 cm^3. Leczenie to sprowadza poprawę. Dziecko może przyjmować większe ilości mleka krowiego i trochę potraw mącznych. Stan podżółtaczkowy i wybroczyny krwawe znikają; dziecko przybiera na wadze. Badanie moczu w tym okresie wykazuje lekki białkomocz, trochę cukru i wałeczki ziarniste. Wątroba zmniejsza nagle swoją objętość o ⅓ poprzedniej.

W czerwcu powtarza się zastrzyk podskórny z krwi, tym razem wywołujący chorobę posurowiczą (pokrzywka i obrzęk kończyn). Taksamo nie udaje się transfuzja, wywołująca wstrząs natychmiastowy.

Następny nawrót w lipcu o słabem nasileniu i z lepszym, niż dawniej stanem ogólnym.

Objętość wątroby już zmianom nie ulega. Od tej pory dziecko wchodzi w okres rekonwalescencji. Obecnie można je uważać za wyleczone. Rozwija się zupełnie zadowalająco fizycznie i umysłowo. Jedynym dowodem przebytej choroby jest powiększona wątroba.

A zatem choroba przedstawia się jako hepatomegalja u dziecka normalnie rozwijającego się do 9 miesiąca życia.

Rozpoczęło się od zaburzeń żołądkowych z utratą na wadze, do których potem dołączyła się podniesiona temperatura bez prawidłowego rytmu; nagłe powiększenie wątroby bez jednoczesnego powiększenia śledziony, krótkotrwała niewydolność wątroby pod postacią żółtaczki barwików żółciowych, urobiliny i cukru w moczu i postępujące wreszcie wyniszczenie dziecka. Badanie histopatol. wątroby stwierdza znacznego stopnia stłuszczenie wątroby o niewiadomej etjologji.

Badanie przemiany tłuszczów w ustroju nie znalazło odchyleń od normy. Krew zawierała w litrze 3.40 gr. lipoidów i 2.30 gr. tłuszczów obojętnych i 1.05 gr. cholesteryny.

Jedynie w osadzie moczu znaleziono kryształy tłuszczowe dwułomne. Nakoniec dołączyły się objawy moczowe w postaci białkomoczu i wałeczków ziarnistych. Ten cały zespół objawów i przebieg choroby uprawniał do niepomyślnego rokowania

i dlatego wielką niespodziankę sprawiło nieoczekiwane wyzdrowienie dziecka.

Prawdopodobnie więc zmiany w komórce wątrobowej były zwykłego nacieczeniowego, a nie zwyradniającego typu. Trudną jest rzeczą ustalić rozpoznanie tego przypadku, gdyż nie można go pomieścić w ramach żadnej ze znanych chorób niemowlęcia. Ujemny Pirquet i brak rentgonologicznie uchwytnych zmian w płucach pozwoli na wyłączenie tbc.

Badanie histopatologiczne wątroby przekreśla możliwość nowotworu. O syfilisie też nie można myśleć, chociaż najuparciej zatrzymywano się przy tem rozpoznaniu wobec ujemnego odczynu B.-W. tak rodziców, jak i dziecka, braku jakichkolwiek objawów syfilisu wrodzonego niemowlęcia, przytem obecność długotrwałej podniesionej temperatury, brak powiększenia śledziony, uszkodzenia systemu kostnego, lub skórno-mięśniowego i nietypowy dla syfilisu obraz histopatol. zmian wątrobowych.

W chorobie *Nieman-Picka* hepotamegalja jest poprzedzona znaczną splenomegalią i zejście bywa niepomyślne. W wątrobie komórki wątrobowe są bardzo słabo nacieczone tłuszczem, zato wśród uciśniętego miąższu wątrobowego na pierwszy plan wysuwają się duże, jasne komórki o zawartości lipoidalnej, komórki N.-P. o b. charakterystycznym wyglądzie.

Choroba Gaucher'a naogół rzadko spotykana u niemowląt też może być wyłączona dla tych samych przyczyn, co N.-P. (komórki w wątrobie z wyglądu podobne do komórek Nieman-Picka, tylko wypełnione zawartością azotową, a nie lipoidalną).

Najmożliwsze wg. autora do przyjęcia są 3 hypotezy. A więc etjologja natury: 1) infekcyjnej, 2(toksycznej lub 3) na tle zaburzeń w przemianie tłuszczów.

Pochodzenie infekcyjne jest możliwe wobec stałej gorączki. Natura infekcji pozostałaby jednak nieznana. Pochodzenie toksyczne posiada mało cech prawdopodobieństwa. Najbardziej pociągająca jest ostatnia teorja, zaburzenia przemiany tłuszczowej mogłyby wywołać przeładowanie tłuszczem wątroby.

Przebieg cukrzycy dziecięcej pod wpływem leczenia djetą i insuliną. (Evolution du diabète infantile sous l'influence du traitement par le régime et l'insuline). M. Labbe.
Presse médicale № 62. 1930.

Cukrzyca wieku dziecięcego uważana była dawniej za chorobę prowadzącą nieuchronnie do śmierci w przeciągu 2-ch lat. Od czasu wprowadzenia insuliny do lecznictwa, ocena prognozy uległa znacznej zmianie. Autor podaje dwuletnią obserwację jednego przypadku, w którym dzięki insulinie i odpowiedniej djecie udało się zapewnić optymalne warunki bytowania jedenastoletniemu dziecku, dzięki którym mogło rozwijać się fizycznie i umysłowo bez jakichkolwiek objawów cukrzycy. Poza bowiem pewnymi momentami, wywołanemi czy to wskutek przepracowania fizycznego, czy wyczerpania umysłowego, jakąś lekką infekcją, bądź błędem w djecie, czy chwilowem zaniedbaniem insuliny, podczas których występował w moczu cukier i ciała acetonowe, nie było innych objawów, lub komplikacyj cukrzycy płuc, serca, skóry, oczu, układu nerwowego, jak się je widzi w cukrzycy wieku młodzieńczego. Czasem dzieci z cukrzycą odznaczają się suchością skóry, zaczerwienieniem śluzówek, wyraźnym rysunkiem żył na twarzy i znaczną pobudliwością układu nerwowego centralnego.

Cukrzyca wywiera rozmaity wpływ na rozwój fizyczny dziecka. Pod tym względem dzieli autor chorych na 3 kategorje: 1) z rozwojem normalnym, 2) zahamowanym i 3) przyśpieszonym i ostatnią kategorję uważa za najliczniejszą grupę ilościowo.

Przyczyny tego faktu jedni dopatrują się w wypadniętym wpływie insuliny, inni w działaniu specyficznem cukrzycy na czynność tarczycy, lub przysadki, której wyrazem byłaby produkcja jakichś hormonów dokrewnych. Sam autor zachowując w tej sprawie stanowisko wyczekujące, zadawala się tylko stwierdzeniem faktu.

Ciekawa jest rola, jaką odgrywa insulina w przebiegu cukrzycy. Niektórzy, jak Bauting i Joslin, widząc zwiększającą się po insulinie tolerancję względem węglowodanów, wyrazili przypuszczenie, że insulina leczy przyczynowo i że sprowadza restytucję czynności trzustki, aż do zupełnego zniknięcia cukrzycy. Autor na podstawie własnych obserwacyj ocenia insulinę bardziej pesymistycznie, godząc się tylko na to, że insulina wstrzymuje rozwój cukrzycy, zwiększa tolerancję względem węglowodanów, ale nie sprowadza poprawy w sensie regeneracji zanikłych wysepek Langerhansa. W każdym bądź razie podaż insuliny wraz z odpowiednią djetą pozwoli rozwijać się normalnie dziecku, dotkniętemu najcięższą nawet postacią cukrzycy i w przyszłości wywiązywać się z powodzeniem z obowiązków, jakie wkłada na niego praca zawodowa.

Ciemną i niewyjaśnioną jeszcze jest etjologja cukrzycy wieku dziecięcego. Autor nie może się zgodzić na przypisywanie jakichkolwiek wpływów gruczołowi tarczowemu, płciowym, przysadce, czy grasicy na tę sprawę, gdyż brak jest na poparcie przekonywujących przykładów.

Dziedzicznie występuje cukrzyca tylko w ilości od 10—15% przypadków; prawdopodobnie na tle przekazywanej dziedzicznie niewystarczalności produkcji hormonów insuliny, ujawniającej się zaraz po urodzeniu, albo w jakiś czas.

Wyłącza też autor możliwość tła luetycznego, gdyż na 395 dzieci djabetycznych Joslin nie znalazł ani jednego z syfilisem.

Strause ani razu nie znalazł cukrzycy u dzieci z syfilisem, sam autor wreszcie nie stwierdził poprawy cukrzycy po leczeniu przeciwkiłowem.

W sprawie leczenia autor energicznie zaleca djetę odpowiednią i insulinę od samego początku choroby, nie czekając na zjawienie się kwasicy.

Insulina bowiem wstrzymuje fatalny rozwój cukrzycy, zwiększa tolerancję względem węglowodanów, a nawet, jak twierdzą Joslin i Banting, a ostatnio Allan i Wilder, usuwa cukrzycę zupełnie.

W średnio-ciężkich przypadkach autor zaleca podawanie 40 jednostek insuliny, które dzieli na 2 porcje, podawane natychmiast po jedzeniu o 12-ej w południe i o 7-ej wieczorem. Tego rodzaju modus vivendi należy uprawiać przez całe życie chorego.

Postać wsierdziowa choroby Stilla. (Forme endocardique de la maladie de Still).. Robert Debré, Robert Broca et Maurice Lamy.

Archives de médecine des enfants, Tom 33, № 4, 1930.

Choroba *Stilla* przedstawia jednostkę chorobową odmienną zupełnie od przewlekłego gośćca dziecięcego. Choroba Stilla występuje u dzieci, między 2-im, a 6-ym rokiem ich życia. Rozpoczyna się od zajęcia symetrycznego stawów, najczęściej dłoni, nadgarstkowych, łokciowych, kolanowych, rzadziej łopatek, lub kręgów. Zajęte stawy są obrzmiałe z ograniczoną ruchomością wskutek bolesności, skórą nad stawami niezmienioną. Obrzmienie stawów, zdaniem rentgenologów, jest wywołane zmianami części miękkich dookoła stawowych i aparatu wiązadłowego. W częściach kostnych zmian niema. Retrakcja mięśni łącznie ze zmianami części miękkich powoduje przymusowe ustawienie kończyn w zgięciu, co uniemożliwia choremu chodzenie.

Drugą cechą choroby *Stilla*, odróżniającą ją od przewlekłego gośćca, jest zajęcie gruczołów chłonnych najpierw w okolicy stawu schorzałego, a potem uogólniające się na pozostałe na obwodzie, a nawet wewnątrz klatki piersiowej i jamy brzusznej. Gruczoły są twarde, niebolesne, sięgające wielkości orzecha laskowego bez tendencji do ropienia. Stan gruczołów jest miernikiem postępu sprawy stawowej. Zwiększanie się objętości gruczołów towarzyszy pogorszeniu, czy zajmowaniu nowych stawów, zmniejszanie — ustępowaniu procesów stawowych. Pozatem trzecim ważnym objawem tej choroby — jest powiększenie niebolesne śledziony, wystającej na 5 cm. z pod łuku żebrowego. Ilość hemoglobiny i czerwonych ciałek jest zmniejszona, pozatem leukocytoza z eozynofilją. Stan ogólny jest upośledzony. Dziecko jest wychudzone, z podniesioną temperaturą, albo typu stałego o niewielkiem wzniesieniu, alboteż w formie nieprawidłowych, wysokich wzniesień z dłuższemi, lub krótszemi przerwami bezgorączkowemi. Obrazu dopełnia zajęcie osierdzia, chociaż, jak sprzeciwiają się temu Parkes-Weber i Poyton, raczej wsierdzie wciągnięte jest w sprawę chorobową. Przebieg najczęściej powolny, długotrwały, prowadzący wreszcie do zejścia śmiertelnego, czy to wskutek wyniszczenia znacznego stopnia, czy też dołączających się chorób, jak zapalenie płuc odoskrzelowe.

Takim jest obraz choroby Stilla, opracowany przez niego w 1896 roku.

Otóż, zdaniem autora, obserwacja ich przypadku choroby S. jest warta uwzględnienia, gdyż wprowadza pewne poprawki do ustalonego obrazu chorobowego. Mały Jerzyk Dub., który zachorował w 4-ym roku życia z pierwszym nawrotem w 8-ym i drugim w 12-ym roku życia, przedstawia swoim zespołem objawów chorobę St. Jest on blady, wychudzony z obrzmiałemi i nieruchomemi wskutek znacznych bólów stawami kończyn dolnych i górnych, powiększoną i niebolesną śledzioną, powiększonemi gruczołami chłonnemi i zatrzymanym rozwojem fizycznym. Ale zato odchyleniem od typowego obrazu St. byłyby 1) zmiany w systemie kostnym w postaci znacznych, rozsianych narośli kostnych pozastawowych bez zaburzeń wapnienia, 2) złośliwe zapalenie wsierdzia o przebiegu wolnym pod postacią niedomykalności zastawek, dwudzielnej i aortalnej, przebiegające z powiększeniem serca i krwawemi wybroczynami. Mimo, że posiew krwi wypadł ujemnie i podejrzewanego paciorkowca zieleniejącego nie znaleziono jednakże charakter zaburzeń sercowych nasuwał rozpoznanie złośliwego zapal. wsierdzia o przebiegu powolnym. Autor nie umie wyjaśnić, czy cały ten zespół objawów da się pomieścić w ramach choroby St., czy tylko choroba St. pierwotnie uszkadza serce, przygotowując teren do wystąpienia wtórnie zmian, wywołanych przez paciorkowca zieleniejącego.

Przyczynek w sprawie istoty hypotrepsji niemowląt i jej leczenia. (Contribution á l'étude et du traitement de l'hypotrepsie des nourrissons). L. Nicolas Spyropoulis.

Arch. de méd. des enfants, Tom 33 1930.

Stan kachektyczny spotykany często we wczesnym wieku dziecięcym większość autorów za *Marfanem* nazywa hypotrepsją. Zależnie od stopnia nasilenia jej objawów rozróżnia się 3 stopnie. I — hypotrepsja prosta, II — hypotr. średnia i III — hypotr. ciężka, albo atrepsja, czy dekompozycja niemieckich autorów.

Przyczyny hypotrepsji są liczne. Najczęściej jest nią niedostateczność pożywienia (niedożywienie). Wywołują one hypotrepsję pierwszego, co najwyżej drugiego stopnia i przedstawiają prognozę pomyślną. Kiedyindziej przeciwnie przyczyn dopatrujemy się w przekarmianiu dziecka, lub w niewłaściwym pokarmie, jak to widzi się u dzieci, karmionych sztucznie.

Jeśli źródła choroby nie można doszukać się ze strony pożywienia, wtedy trzeba myśleć o gruźlicy, syfilisie wrodzonym, osłabiających ustrój dziecka jeszcze w okresie płodowym jego życia. Hypotrepsja wówczas przybiera postać ciężką i rozwija się od pierwszych dni życia dziecka. Cechuje się ona niedostatecznością funkcji trawiennej i asymilacji strawionych już pokarmów. Hypotrepsja jest tylko przejściowa i słabiej zaznaczona, jeśli jest wywołana przez choroby zakaźne, ostre.

Niedostateczność trawienna i asymilacyjna wywołuje zwłaszcza w wieku niemowlęcym, gdzie proces rośnięcia jest bardzo intensywny i w związku z tem zapotrzebowanie substancyj odżywczych dość znaczne, poważne zaburzenia w gospodarce ustroju zwłaszcza w zakresie substancyj tłuszczowych. Następuje wtedy samospalanie ustroju w celu zrekompensowania deficytowego bilansu. Ponieważ zaburzenia te odbijają się i na czynnościach wątroby i gruczołów dokrewnych, więc też w następstwie powstaje zatrzymywanie i krążenie w ustroju substancyj anormalnych, toksycznie działających na ustrój, dorzucających swój wpływ szkodliwy do poprzednich i uzupełniający w sumie kliniczny obraz hypotrepsji.

Leczenie skierowane jest wyłącznie przeciw zaburzeniom asymilacji, gdyż na tej płaszczyźnie rozgrywają się najistotniejsze i najbardziej ważkie procesy patologiczne. Leczy się przyczynowo, o ile to jest możliwe. W tych jednak razach, gdzie leczenie takie zawodzi autor myślał o zastosowaniu insuliny, opierając się na jej własnościach hamujących glikolizę i wzmagających adsorbcyj-

ną własność względem węglowodanów innych organów i na tej drodze oszczędzanie tłuszczów ustroju. Dla wypróbowania przypuszczalnych wpływów insuliny na hypotrepsję autor przeprowadził obserwację na 12-tu chorych, gdzie w rozpoznaniu wyłączono tbc i lues. Insulinę podawano w formie injekcyj podskórnych od 6 do 10-ciu jednostek 2 razy na tydzień. Przed injekcją podawano cukier w gramach, odpowiadających ilości jednostek, po injekcji pokarm w celu zapobieżenia hypoglycaemia. Kuracja składała się z 6 — 10 injekcyj. Ilość pokarmu podawanego podczas leczenia insuliny była ściśle dostosowana do zdolności trawiennych dziecka i powiększana stopniowo w miarę poprawy pod stałą kontrolą wagi. Z doświadczeń tych wynikało, że u niemowląt przed 8-ym miesiącem życia, u których hypotr. przybiera najczęściej postaci ciężkie — insulina poprawy nie przynosiła. Natomiast u dzieci po 8-ym miesiącu życia nawet w formach ciężkich wyniki były pomyślne. Stan ogólny poprawiał się; dziecku przybywało na wadze, zaburzenia trawienne znikały, skóra nabierała świeżości i elastyczności. Mocz i wypróżnienia — normalne. W krwi — podnosiła się ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny. Zachęcony dodatniemi wynikami, autor stosował szeroko tę metodę z pomyślnym zawsze rezultatem.

Zdaniem autora insulina ułatwia rezorbucję glukozy z pobranych pokarmów, co ułatwiłoby w następstwie wykorzystanie tłuszczów i magazynowanie ich w ustroju. Insulina wpływa nietylko na przemianę węglowodanów, ale i tłuszczów i białek, a więc sięga swemi wpływami głęboko w gospodarkę ustroju. Zatrzymuje także duże ilości wody nie wywołując ani hydremji, ani obrzęków. Nieskuteczność insuliny u dzieci przed 8-ym miesiącem życia autor tłumaczy charakterem czynników patogenetycznych, które najczęściej w postaci krętka bladego uszkadzającego ustrój jeszcze w okresie jego życia płodowego, wywołują poważne i nieodwracalne zmiany w organach dziecka. U niemowląt starszych, u których tendencje wzrostowe są już słabsze, a siły odpornościowe znaczniejsze łatwiej opanować sprawę chorobową. I w tych właśnie razach, insulina oddaje, zdaniem autora, wielkie usługi choremu ustrojowi.

O komplikacji w różyczce. (Sur une complication de la rougeole). C a m i m s.

Arch. de méd. des enf. T. 33. № 4. 1930.

Autor podaje, że w czasie ostatniej epidemji różyczki w Grecji zauważył nową komplikację, zjawiającą się bądź w okresie wysypki bądź po okresie wysypki. Jest nią ostre zapalenie gruczołów chłonnych. Popiera to obserwacją 2-ch przypadków. U chorego dziecka, w dwa dni po zjawieniu się wysypki temperatura podniosła się do poziomu 40° i zjawiło się bolesne wzdęcie brzucha. Badanie tegoż dnia wieczorem nie znalazło nic w płucach, ani drogach pokarmowych. Natomiast obmacywanie szyi wykryło bolesne masy gruczołowe w okolicy tętnicy szyjnej. Badanie jamy nosowo - gardzielowej stwierdziło znaczne wyrośle wegetatywne, skąd przy uciśnięciu wydobyła się krew, zmieszana ze śluzem i ropą. Po wstrzyknięciu do jamy nosowej oliwy gomenolowej, temperatura opadła i dziecko wyzdrowiało. Autor widział jeszcze 5 podobnie przebiegających przypadków. Ponieważ wszyscy ci chorzy mieli wyrośle wegetatywne, więc autor przypuszcza, że z tego źródła następuje wtórna infekcja podczas różyczki, wywołująca w następstwie ostre zapalenie gruczołów chłonnych, poddające się leczeniu oliwą gomenolową w formie wstrzykiwań do jamy nosowej.

Dyfteryt noworodków i niemowląt (La diphtérie du nouveau-né et du nourrisson). A. B. M a r f a n.

Revue française de pediatriè. Tom 6. № 1. 1930.

Dyfteryt jest chorobą wieku dziecięcego. Występuje najczęściej u dzieci między 1-ym, a 5-ym rokiem ich życia. W pierwszych miesiącach i po 7-ym roku jest rzadkiem zjawiskiem. Dyfteryt cechuje się tworzeniem błon wrzekomych w górnych drogach oddechowych. Jednak w pierwszym roku życia dyfteryt przybiera inną postać. Błony wrzekome występują wówczas bardzo rzadko. Natomiast dyfteryt w tym okresie życia dziecka przejawia się jako katar śluzowo - ropny, ropiejące, albo wrzodziejące ubytki w skórze, zajmuje spojówki, ucho środkowe, pępek. Intoksykacja dyfterytyczna niemowląt wywołuje tylko anemję i nagłe wyniszczenie, nie zaś porażenia, czy inne objawy intoksykacji błoniczej dzieci starszych. Najważniejszym i nieraz jedynym objawem błonicy niemowląt i noworodków jest katar śluzowo - ropny, jednostronny, utrudniający dziecku oddychanie i ssanie, czasem z nadżerkami, zaczerwienieniem i obrzmieniem nozdrzy i górnej wargi bez błon wrzekomych, zajęcia gruczołów szyjnych, czy podszczękowych, podniesionej temperatury. Do ustalenia rozpoznania charakteru procesu chorobowego trzeba przeprowadzić bakterjologiczne badanie treści jamy nosowej. Dopiero znalezienie b. Loefflera pozwoli w tym mało charakterystycznym obrazie rozpoznać katar błoniczy.

Przebieg kataru bywa różny. Najczęściej wkrótce znika po zastosowaniu surowicy przeciwbłoniczej. Czasem przedłuża się, wikłając się zapaleniem płuc odoskrzelowem, lub objawami zatrucia ogólnego, jak anemją i hypotrepsją. Czasem dołącza się zapalenie błonicze ucha środkowego, lub stan choleryczny pod postacią wymiotów, biegunek i dehydratacji. Zato prawie nigdy nie spotyka się u niemowląt objawów porażennych tak częstych u dzieci w późniejszym wieku. Najpoważniejszą komplikacją błonicy u niemowląt jest wg. autora zapalenie płuc odoskrzelowe. Po długich sporach, co do etjologji tego cierpienia ustalił Samsaen, że czynnikiem wywołującym jest b. Loefflera poza innemi, jak paciorkowce, gronkowce, dwoinki zapalenia płuc. Stąd wypływa wskazanie, żeby dzieci z zap. płuc odoskrzelowem, u których w jamie nosowej znaleziono b. Loefflera leczyć surowicą przeciwbłoniczą.

Niekiedy b. Loefflera zajmuje ucho środkowe, wywołując zapalenie ropne, podczas którego następuje przebicie błony bębenkowej i wypływ ropy. Pierwotnem ogniskiem, infekcji jest najczęściej jama nosowa objawy zajęcia której występują razem, albo poprzedzają zapalenie ucha środkowego. Zajęcie spojówki błonicze przedstawia się jako zapalenie nieżytowe, lub rzekome

błonicze powierzchowne, lub głębokie. Najczęstsza jest postać zapalenia nieżytowego, przebiega pod postacią zaczerwienienia spojówki z nieobfitą, śluzową wydzieliną, lekkim obrzękiem powiek i powierzchowną, nadżerką skóry w wewnętrznym kącie oka. Tu również badanie bakterjologiczne decyduje o rozpoznaniu. Poza tem uszkodzone miejsca skóry, a więc wszelkie ubytki, wyprzania, wypryski, liszajce, krostki i niesztwice, stanowią dobrą pożywkę dla tych bakteryj, gdzie tworzą one charakterystyczne błony szarawe z tendencją do krwawienia. Najczęściej sadowią się na trzeciej wewnętrznej części fałdu pozausznego. Towarzyszą katarowi nosa błoniczemu, czasem występują samoistnie. W tym ostatnim razie dają prognozę dobrą, zwłaszcza jeśli powierzchnia zajęta niemi jest niewielka. Przy większym obszarze zmian powstaje możliwość intoksykacji ogólnej, co pogarsza rokowanie.

W ramach błonicy niemowlęcia mieści się także błonica pępka. W pierwszym i drugim stopniu procesu chorobowego przy pępku obrzmiałym, zaczerwienionym, krwawiącym, lub przybierającym postać owrzodzenia rokowanie jest pomyślne. Natomiast w stopniu trzecim i czwartym, gdzie do owrzodzeń dołączają się błony wrzekome, a nawet zgorzel całej okolicy, rokowanie jest niepomyślne i nieraz mimo usilnego leczenia swoistego sprowadza zejście śmiertelne. Ponieważ błonica u noworodków i niemowląt nie przybiera wyraźnych i charakterystycznych postaci, dlatego w każdym zwykłym, ale długotrwałym katarze nosa u dzieci, zwłaszcza z jednoczesną hypotrepsją, stanem cholerycznym, w ropnem zapaleniu ucha środkowego, w zapaleniach spojówek bez gonokoków, w uporczywych uszkodzeniach skórnych z upośledzonym stanem ogólnym, w owrzodzeniach pępka, lub w zapaleniach płuc odoskrzelowych należy skrzętnie doszukiwać się bakterjologicznie bakteryj Loefflera.

W tym celu robi się posiew produktu patologicznego na skrzepłej surowicy końskiej. Po 20-tu godzinach należy zabarwić gramem i odbarwić alkoholem absolutnym. Wtedy b. Loefflera odbarwniają się, podczas gdy b. Hoffmana jedno i dyfteropodobnych pozostają zabarwione. Żeby upewnić się co do otrzymanych rezultatów należy po 20-tu godzinach wątpliwe kolonje przenieść na słodzoną żelatynę, zabarwioną lakmusem. Wówczas prawdziwe bakterje dyft., jako beztlenowe, wyrosną na powierzchni i w głębi pożywki, bact. cutis commune, jako względny beztlenowiec — głównie na powierzchni. Przytem jako sacharolityczny w przeciwieństwie do b. Loefflera rozpuszcza pożywkę i zabarwia ją na czerwono. Bakterje Hoffmana, jak i dyft. nie wywołują fermentacji i nie zabarwiają pożywki, ale zato rosną tylko na powierzchni i dają kolonje znacznie większe, niż Loefflera. To zróżniczkowanie pozwoli na pewne rozpoznanie błonicy, ale dopiero po upływie 3-ch dni.

Zarażenie błonicą następuje albo bezpośrednio przez kaszel, dotknięcie, albo pocałunek chorego, lub pośrednio przez zakażony przedmiot. Niekoniecznie zetknięcie dziecka z b. Loefflera wywołuje chorobę. Ujemny odczyn Schicka, mówiący o uodpornieniu dziecka przeciw tym bakterjom, tłumaczy niewielki odsetek zachorowań.

Odporność może być miejscowa i ogólna.

Odporność miejscową zawdzięcza dziecko całości błon śluzowych nosa, czy powierzchni skóry, gdyż tak zdrowa śluzówka jamy nosowej, jak i nieuszkodzona skóra obdarzone są zdolnością bakterjobójczą. Odporność ogólną nabywa dziecko w życiu płodowem dzięki antytoksynom, które z krwi uodpornionej przeciw dyfterytowi matki poprzez łożysko przechodzą na dziecko. Ta odporność bierna jest krótkotrwała i znika między 3-im, a 6-ym miesiącem życia.

Różnicę w przebiegu dyfterytu u niemowląt i dzieci starszych autor usiłuje tłumaczyć specjalnemi warunkami anatomo - fizjologicznemi tkanki dziecięcej.

Tak więc według niego brak zajęcia gardła u niemowląt wynika z niezupełnego jeszcze rozwoju w tym okresie migdałków podniebiennych. Brak błon wrzekomych na zajętych przez bakterje tkankach tłumaczy się brakiem zdolności reagowania niewykształconych zupełnie błon śluzowych i skóry na czynnik szkodliwy. Specjalnej odporności tkankowej dziecięcej przypisuje wpływy neutralizowania toksyn i łagodzenia przez to, objawów ogólnych; hypotrepsję zaś towarzyszącą najczęściej temu schorzeniu, jako specjalne nastawienie ustroju dziecięcego, który spadkiem wagi i wyniszczeniem odpowiada na wszelkie bodźce chorobowe.

We wszystkich postaciach błonicy autor zaleca leczenie surowicą przeciw-błoniczą.

(1 cm³ — 150 J. O.).

Dzieciom przed 6-ym miesiącem wstrzykuje się 1-ego dnia 30 cm³ (z tego 15 cm³ domięśniowo, w pośladek, 15 cm³ — podskórnie, brzuch), 2-go i 3-ego dnia po 20 cm³ podskórnie. Potem co drugi dzień od 5 do 10 cm³, aż do zniknięcia zarazków, co najczęściej uzyskuje się po użyciu 80 — 100 cm³. Przy dołączającem się zapaleniu płuc do powiększonej o ⅓ dawki surowicy dodaje się jeszcze szczepionkę przeciwzapal. płuc M. Duchon'a, którą rozpoczyna się od ½ cm³ pierwszego i drugiego dnia; potem po 1 cm³ w ciągu 4-ch następnych dni i następnie cztery po 1 cm³ w odstępie dwudniowym. Poza tem leczeniem ogólnem stosuje się leczenie miejscowe.

A więc przy katarze nosa wlewa się do każdej jamy nosowej 3 razy dziennie po 2 — 3 krople świeżo przyrządzonego roztworu nowarsenobenzolu (z 0,15 gr. na 2 cm³ wody destylowanej). W większości przypadków powoduje to zniknięcie bakteryj już po upływie 3-ch dni. Przy innych schorzeniach stosuje się nowarsenobenzol w postaci okładów z płynu o tem samem stężeniu. U nosicieli zarazków, albo w celach profilaktycznych poprzestajemy na leczeniu nowarsenobenzolem bez leczenia ogólnego. Tego rodzaju leczenie obniżyło śmiertelność niemowląt z 50% na 10%.

W celach profilaktycznych poza nowarsenbenzolem, który podajemy na wypadek epidemji tak nosicielom, jak i pozornie zdrowym dzieciom, poprzestajemy tylko na leczeniu biernem, gdyż ustrój niemowlęcy nie jest w stanie uodpornić się czynnie wytwarzaniem przeciwciał.

W tym celu dajemy jednorazowo 20 cm³ surowicy przeciwbłoniczej, co pozwoli nabyć odporność bierną na przeciąg 3-ch tygodni.

Leczenie profilaktyczne zaleca autor we wszystkich większych skupieniach dziecięcych przy zjawieniu się chociażby pojedyńczego przy-

padku błonicy, ze względu na podstępny i ciężki przebieg tego schorzenia.

Dr. J. Dąbrowska.

CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE

Nowa metoda rozpoznawcza wrzodów miękkich. (Nouveau procédé de diagnostic des lésions chancrelleuses). P. Ravaut, Rabeau i Didier Hesse.

La Presse Med. № 83 — 1930.

Autorzy otrzymywali więcej wyników dodatnich, wstrzykując wydzielinę wrzodów miękkich śródnaskórkowo a nie szczepiąc ją jak zwykle przez skaryfikację. W przypadku owrzodzenia o wątpliwej etjologji o ile zachodzi podejrzenie obecności wrzodu miękkiego — należy z dna owrzodzenia przez skrobanie zebrać pewną ilość wysięku. W przypadkach dymienicy zamkniętej wysięk otrzymuje się przez wykonanie nakłucia, w dymienicy pękniętej — przez zdrapywanie ściany ropnia, w końcu w przypadkach podejrzanych o nosicielstwo prątków Ducrey'a przez drapanie śluzówki narządów płciowych instrumentem, zwilżonym destylowaną wodą. Płynu w ten sposób otrzymanego lepiej nie rozcieńczać, jedynie w przypadkach obfitej flory bakteryjnej rozcieńcza się go równą ilością wody destylowanej. Wysięk ten wstrzykiwano jaknajszybciej cienką igłą donaskórkowo na udzie lub ramieniu w ilości 0,3 do 0,6 cm^3. Po należycie wykonanym zabiegu powinien powstać w miejscu wstrzyknięć mały półkulisty bąbel. Dla porównania wykonywano zwykłe przeszczepianie wrzodów miękkich przy pomocy skaryfikacji. Jako odczyn otrzymywano w miejscu zastrzyku śródnaskórkowego zmiany o różnym nasileniu, począwszy od grudki aż do typowych wrzodów miękkich. Za dodatnie uważał autor tylko te odczyny, w których stwierdził obecność prątków Ducrey'a. Badania wykonano na 33-ch chorych cierpiących na owrzodzenia miękkie z równoczesną dymienicą lub bez, lub u chorych z dymienicą, u których owrzodzenia miękkie już się zagoiły i wreszcie u takich, u których istniała dymienica a ani klinicznie, ani anamnestycznie owrzodzenia nie można było stwierdzić. Metoda śródnaskórkowego szczepienia daje większy procent wyników dodatnich. Na 33-ch chorych dodatnich wyników po szczepieniu śródnaskórkowym było 18, przez skaryfikację tylko 2, ujemnych śródnaskórkowo 3, skaryfikacja 43, wątpliwych śródnaskórgowo 25, skaryfikacja 0. Z zestawienia wynika, że ujemny odczyn śródnaskórkowy nie wyklucza obecności wrzodów miękkich, bo wprawdzie nieliczne jednak istnieją przypadki niewątpliwych wrzodów miękkich, które ani śródnaskórkowo ani przez skaryfikację przeszczepić się nie dają.

W sprawie anafilaksji pokarmowej i odczulenia „per os". (De l'anaphylaxie alimentaire et de la désensibilisation „per os" par le procédé de Besredka). Richard Jahiel.

La Presse Méd. 1930. № 51.

Jest rzeczą ogólnie uznaną, że część dermatoz swędzących, pokrzywkowych, przebiegających zwykle z obrzękiem twarzy występuje wskutek uczulenia na jeden rodzaj lub na kilka odmian pokarmów. Powszechnie używanym w celu odczulenia na szkodliwe pokarmy jest pepton, stosowany w małych dawkach na godzinę przed spożyciem posiłku. Leczenie odczulające peptonem często zawodzi. W tych też przypadkach, w których nie udało się odczulić chorego przy pomocy peptonu, stosował autor odczulanie przy pomocy drobnych ilości pokarmów używanych do odżywiania uczulonego (petit repas total). Podając choremu do spożycia małe ilości pokarmu (n. p. 5 gr. mleka) na godzinę przed spożyciem dużej ilości tego samego pokarmu zdołano zawsze doprowadzić ustrój uczulony do stanu nieuczulenia, co w danych przypadkach objawiało się ustępowaniem wykwitów pokrzywkowych i objawów ze strony przewodu pokarmowego, jak bóle, biegunki... Odczulanie to można przeprowadzić kolejno w odniesieniu do poszczególnych pokarmów lub równocześnie na kilka pokarmów. Opis dwuch przypadków, w których istniało uczulenie na pokarmy białkowe i ponadto w jednym uczulenie na antipirynę, wyleczonych powyższym sposobem, potwierdza twierdzenie autora.

Leczenie zakażeń wiewiórowych przy pomocy t. zw. Antivirus. (Antivirusthérapie dans les infections a gonocoques). Aleksandra Bass.

Présse Médicale 1930, № 91.

Miejscowe leczenie wywiera przy pomocy t. zw. antivirus sposobem Besredki obejmowało około 30 przypadków, z tych przeważna ilość kobiet z wiewiórowem zakażeniem macicy, przydatków, pęcherza, gruczołów Bartholini'ego i vulvovaginitis u dzieci; 48 przypadków wiewiórowego zakażenia cewki i pęcherza u mężczyzn i 12 przypadków wiewiórowego zajęcia stawów. Antivirus wyrabiany był przez autora ze szczepów pochodzących możliwie z tych samych organów, do których leczenia miały być użyte. Używano pożywek buljonowych zwykłych *(Martin)* lub z glukozą z dodatkiem białka jaja kurzego a niekiedy z dodatkiem krwi. Z tych szczepionek przygotowywano lizaty, które po sprawdzeniu ich jałowości gotowe były do użytku. Śluzówkę zakażoną zmywano uprzednio solą fizjologiczną a następnie stosowano antivirus w postaci okładów, tamponów, szprycowań a także zastrzyków doskórnych. Na 300 przypadków leczonych powyższą metodą było około 250 wyleczonych jedynie przy pomocy miejscowego stosowania szczepionki. Ten sposób leczenia szczególnie dobrze nadawał się w leczeniu kobiet.

W sprawie wtórnych wybroczyn w przebiegu błonicy. (À propos d'un syndrome purpurique sévère secondaire à une angine diphtérique). J. Chalier, R. Froment.

Présse Méd. 1930. № 72.

Przypadki błonicy, przebiegające z wybroczynami na skórze i krwotokami z błon śluzowych, są znane i świadczą o poważnych daleko posuniętych zmianach krwi. Te krwotoczne postacie błonicy są zwykle śmiertelne i już drobna wybroczyna, powstająca w miejscu ukłucia przy zastrzykiwaniu surowicy jest dla rokowania niedobrym znamieniem (signe de Koch). Rzadko natomiast spotyka się przypadki błonicy, względnie dobro-

tliwej, powikłane wtórnemi wybroczynami. Opis takiego przypadku podaje autor. U 5-letniego chłopca w 17-ym dniu trwania anginy dyfterytycznej, prawie wyleczonej przy pomocy 40 cm^3 surowicy, wystąpił silny krwotok z nosa, poczem nazajutrz wśród objawów podniesienia ciepłoty (39°) na tułowiu liczne wybroczyny tu i owdzie, zlewające się z sobą a tylko na przedramionach — nieliczne. Po założeniu opaski uciskającej na ramieniu pojawiły się i na przedramionach b. liczne wybroczyny. Pomimo zastosowania surowicy końskiej per os i żelatyny podskórnie sprawa chorobowa postępowała. Pojawił się krwiomocz pochodzenia nerkowego, ponowne krwawienie z nosa. Ilość ciałek czerwonych w krwi wynosiła 1.700.000, stan ogólny był alarmujący. Dopiero w 2 dni po zastosowaniu codziennych zastrzyków podskórnych surowicy matki (5 — 10 cm^3) spadek ciałek czerwonych zatrzymał się, krwawienia ustąpiły, objaw opaskowy występował w słabym stopniu. Seroleczenie matczyne stosowano przez 10 dni aż do wyleczenia. Autor poleca seroterapję ludzką zwłaszcza rodzinną we wszystkich przypadkach poważnych krwawień i wybroczyn.

W sprawie kiły arseno - odpornej. (Syphilis arséno - récidivantes). G o u g e r o t, B u r n i e r, R a g u, W e i l l.

Annales des Malad. Vénér. 1930. № 5.

W ostatnich latach ilość przypadków kiły arseno - odpornej zwiększyła się. Podczas gdy poprzednio spostrzegano i opisywano pojedyńcze tylko przypadki, autor w ciągu jednego roku zebrał 18 przypadków kiły systematycznie leczonej arsenobenzolem, w których pojawiły się nawroty. Kiła w przeważnej ilości tych przypadków była świeża, pod koniec serji zastrzyków novarsenobenzolu w dawkach do 0,75 — 0,9 lub w kilka dni po ostatnim zastrzyku pojawiały się naciekowe płaskie grudki lub większe tarczki, łuszczące się lub nawet łuszczycowate, czasem sączące, głównie na twarzy a także na karku, tułowiu, kończynach i częściach płciowych. W tych przypadkach każdy zastrzyk neosalv. zdawał się dodawać bodźca do dalszego rozwoju wykwitów. Leczenie bismutem (rozpuszczalnym w lipoidach) już po kilku zastrzykach usuwało wykwity. Szczególną jest rzeczą, że syfilidy arseno-odporne są zwykle typu monomorficznego, mają cechy zmian kiłowych, stojących na pograniczu okresu II i III i wyjątkowo tylko towarzyszą im zmiany na śluzówkach. Na 18 przypadków autora tylko 2 wykazywały zmiany na błonach śluzowych, w wykwitach tych stwierdzono obecność krętków. Odczyn Was. w przypadkach kiły arseno - odpornej zachowuje się rozmaicie i żadnej reguły w tym względzie nie można ustalić.

Nowoczesne pojęcia i leczenie łuszczycy. (Conceptions et traitements modernes des psoriasis). J. M e y e r.

Journ. de Méd. et de Chirurg. prat. 1930, 91e cahier.

Wszystkie teorje, tyczące się etjologji i patogenezy łuszczycy grupują się około trzech głównych punktów: 1) podłoże t. zw. łuszczycowe, 2) przyczyny wybuchu wykwitów i 3) odczyny skóry. Podłoże w przypadkach łuszczycy powinno być jaknajdokładniej obserwowane. Często można znaleźć t. zw. słabe punkty organizmu, jak kiła wrodzona lub nabyta bezobjawowa, gruźlica, zaburzenia w wydzielaniu gruczołów dokrewnych, zwłaszcza niedomoga tarczycy lub jajników, zaburzenia w przewodzie pokarmowym, w wydzielaniu wątroby (hypercholesterynaemia). Przyczyną wybuchu wykwitów mogą być wszystkie czynniki, osłabiające odporność organizmu. Zauważono w szeregu tych przyczyn również wpływ pory roku. Odporność skóry u łuszczycowych przeciw zakażeniom wydaje się być zwiększona. Świerzba i czyraczność występują rzadko w łączności z łuszczycą, natomiast sprawy ropne powierzchowne i mikrobowe wypryski są u łuszczycowych częste. Leczenie dzieli autor na ogólne, miejscowe (środki redukujące), światłolecznictwo (promienie pozafiołkowe) i leczenie klimatyczne.

Historja i własności lecznicze t. zw. białej wody. (Considérations historiques et thérapeutiques sur l'eau blanche). C a r l e.

Annales de Dermatol. et de Syphil. 1930, № 9.

Związku ołowiu znane były w lecznictwie już w wiekach średnich, jednakowoż sposób ich otrzymywania i ich nazwy były różne od obecnych. Z obecnie stosowanych leków tej grupy najważniejsze są: woda Goulard'a i woda Alibour'a. Wskazania do stosowania tych 2-ch leków są różne. Woda A. działa szczególnie dobrze w schorzeniach paciorkowcowych i w innych zakażeniach mikrobami, natomiast w postaci długotrwałych wilgotnych okładów wywołuje tak, jak i płyn Burowa odczyn zapalny. Jako środek ściągający i wysuszający działa silnie, jest jednak związkiem mniej stałym od wody B. Brocq zaleca wodę G. w postaci zwilżania i porównuje jej działanie do działania żrących środków odkażających (alkohol, kwasy). Zdaniem autora, aby ten środek zadziałał musi pozostawać na skórze czas dłuższy, należy go więc stosować w postaci okładów. Nie drażni on skóry, stosowany nawet długo, łagodzi bóle, swędzenie i pieczenie skóry. Do okładu należy używać materjału bawełnianego grubego (nie waty). Zwilżać materjał dokładnie i w przypadkach obfitych strupów zmieniając kompres każdorazowo brać świeży kawałek materjału, w innych ten sam okład skrapiać płynem dla utrzymania go w stanie wilgotnym. Ceratka powinna pokrywać w całości wilgotny okład, poza który powinna jaknajmniej wystawać, gdyż leżąc wprost na skórze — drażni ją. Podrażnienia tego można uniknąć przez smarowanie skóry w otoczeniu okładu pastą Lassara. Okładu nie należy nigdy odrywać a zawsze po uprzedniem zwilżeniu wodą utlenioną — lekko zdejmować. Jeżeli okład w ciągu nocy przysycha do schorzałej skóry — lepiej stosować na noc opatrunek z aqua calcis i ol-lini w równych ilościach bez ceratki.

We wszystkich dermatozach zapalnych lub infekcyjnych i pochodzenia zewnętrznego (kwasowych, zawodowych i t. p.) okład z roztworu wody G. z dodatkiem lub naprzemian z naparem rumianku daje w krótkim czasie poprawę. Zwykła maść cynkowa kończy leczenie. Najpowszechniej popełnianym w takich przypadkach błędem jest stosowanie na podobne zmiany odrazu maści. Wy-

pryski sączące i obfitujące w strupy po okładach ulegają szybko poprawie o tyle, że keratoplastyczne pasty następnie stosowane łatwo sprowadzają wyleczenie, w ropnych zakażeniach skóry, w parakeratozach, grzybicach zaleca się okłady z roztworu rozcieńczonego, poczem pasty dziegciowe lub pendzlowania nalewką jodową. W czyraczności okład powinien być stosowany w ciągu dnia i nocy. Zastarzałe owrzodzenia goleni jakkolwiek powoli leczą się również dobrze okładami. Okład zmniejsza stan zapalny i pobudza atoniczne tkanki do szybszych procesów odrodczych. Leczenie kończy się przy pomocy preparatów lapisowych. Zbawienne w niektórych przypadkach pożądane jest złuszczające działanie leków (dyshydrosis, dermatozy pęcherzykowe...). Osiąga się je przez stosowanie w ciągu kilku dni bez przerwy okładów, szczelnie okrywanych ceratką aż do uzyskania maceracji naskórka.

Badania nad odczynem zmętnienia Meinicke'go. (Recherches sur la réaction d'opacification de Meinicke). T. Le Chuiton.
La Présse Medic. 1930, № 95.

Autor wykonał odczyn zmętnienia M. w 1000 surowicach sposobem opisanym w pracy i odczyn odchylenia dopełniacza dla celów porównawczych. Surowice pochodziły od niekiłowych, od kiłowych wyleczonych (w tej liczbie 47 gruźlików) i wreszcie od kiłowych, będących w różnym okresie choroby i leczenia. Autor nie otrzymał wyników dodatnich sposobem M. nie specyficznych. Odczyn M. okazał się czulszym od odczynu odchylenia dopełniacza, pojawiał się wcześniej i znikał później niż odczyn odchylenia dopełniacza. Szeregiem badań nad odczynem M., wykonanym w ciemni i przy zastosowaniu podniesionej ciepłoty dowiedziono, że surowice, dające słabo dodatnie odczyny, dają w ciepłocie ponad 25° do 26° wyniki ujemne. Podobny wpływ hamujący zauważył autor przy zastosowaniu ciemni. Przeciwnie, dla płynu mózgowordzeniowego ciepłota 37° daje najlepsze warunki do powstania odczynu dodatniego. Autor starał się uzyskać sposób mierzenia wyników leczenia (syphilimetria) i rozcieńczając surowicę dodatnią surowicą ujemną otrzymywał wyniki dodatnie nawet w rozcieńczeniu 1 : 100.

Odczyn M. może wypaść dodatnio w szeregu przypadków niekiłowych. Dodatnie odczyny M. otrzymywał autor w przypadkach wrzodów miękkich, leczonych szczepionką Dmelcos, najczęściej po 5-ym zastrzyku. Odczyn ten przechodził w ujemny w 2 — 3 tygodni bez jakiejkolwiek interwencji. Odczyny odchylenia dopełniacza były w tych przypadkach ujemne. Podobnie dodatnie odczyny M. otrzymywano u leczonych szczepionką wiewiórową i w przebiegu malarji. Zjawisko to nie polega na reaktywacji kiły, jak sądzą niektórzy, lecz na zaburzeniu równowagi koloidowej, wywołanem wstrząsem po zastosowaniu odpowiednich leków lub po napadzie zimnicy. Autor usiłował znaleźć sposób odróżnienia specyficznych dodatnich odczynów M. od niespecyficznych. Przyszedł do przekonania, że podniesiona ciepłota, brak światła, zmniejszenie ciśnienia atmosferycznego utrudniają powstanie dodatnich odczynów M. przy pomocy jednak tych czynników nie można odróżnić odczynów specyficznych od niespecyficznych. Z powyższych badań wynika samo przez się szereg zastrzeżeń co do obecności kiły w przypadkach dodatnich odczynów M.

Dr. Zofja Jastrzębska.

CHOROBY OCZU

Plazmomat spojówki. Elena Puscarin.
Ann. d'Ocul. 1930, str. 1017-1026.

W 14 na 32 opisane przypadki plazmomatu były związane z jaglicą, jednak w znacznej ilości podobnych przypadków tego cierpienia nie było.

Autorka opisuje trzy przypadki plazmomatów spojówki u osobników jagliczych. Podkreśla rzadkość tego powikłania w jaglicy, według swoich danych 3 przypadki na 3800 jaglicy.

Plazmomaty zdarzają się zwykle obustronnie w okolicy tarczek, fałdów półksiężycowatych, albo i w spojówce gałkowej, a nawet na rogówce. Rozwój choroby bardzo wolny, bez objawów zapalnych i bez bólu. Twory dochodzić mogą wielkości migdała. Czasem jednocześnie obok masy plazmomatu, mającej wygląd szklisty, spotykamy jednocześnie grudki jaglicze lub i łuszczkę.

Nieraz wśród tych tworów spotkamy i masy szkliste, lub skrobiowate. Rozpoznanie plazmomatu i odróżnienie jego od zwyrodnienia szklistego możemy ustalić jedynie badaniem drobnowidowem. Autorka opisuje trzy przypadki własne, dotyczące kobiet w wieku lat 30, 35 i 19. Sprawa we wszystkich przypadkach dotyczyła okolicy tarczek górnych i była obustronna.

Na zasadzie piśmiennictwa i obserwacji przypadków własnych przychodzi autorka do wniosków:

1) Że plazmomaty zdarzają się nietylko w jaglicy.

2) Że zdarzenie się plazmomatów w krajach, gdzie jest jaglica, dowodzi, że mają tu częste podrażnienia spojówki.

3) Że plazmomaty w jaglicy zdarzają się stosunkowo rzadko.

4) Że uważać je należy za nowotwory, powstałe z tkanki limfatycznej, na granicy między limfomatami i mielomatami.

Kilka dociekań w sprawie jaglicy. Studjum biomikroskopowe i histopatologiczne. Lopes de Andrade.
Ann. d'Ocul. 1930, str. 1027-1047.

W badaniach biomikroskopowych korzystał autor z barwików, mianowicie, mieszaniny Greifswalda w kroplach na odwrócone powieki, wyjątkowo korzystał z podspojówkowych zastrzyków sterylizowanego rozczynu błękitu metylenowego $^1/_{3000}$. Biomikroskopja spojówki prawidłowej daje możność stwierdzenia przebiegu ważniejszych pętli i zespoleń naczyniowych. W jaglicy przebiegu tych naczyń nie widzimy, widzimy, natomiast, obrzęk tkanki bliżej wolnej krawędzi, mniejszą wyrazistość gruczołów Meiboma i liczne skupienia kuliste z drobnemi naczyniami włosowatemi na powierzchni. W ostrem zapaleniu spojówek, zamiast zewnętrznych naczyń spojówki i ich zespoleń, widzimy równomiernie przekrwioną masę usianą drobnemi wybroczynkami i licznemi drobnemi naczy-

niami włosowatemi. Ujścia gruczołów Meiboma są wydatne.

W nieżycie wiosennym spojówka nie jest obrzękła. Unaczynienie utraciło swą regularność. Na tarczce widać wyrośle wielokątne o ostrych kantach. Niektóre z wyrośli mają środkowe rozgałęzione naczynia.

Co do wycięć dla badań histopatologicznych, to w jaglicy autor je nawet poleca, jako przyśpieszające wyleczenie. Radzi wycinać pasemka spojówki z tarczką 3—4 milimetrów szerokie.

Po wycięciu do worka spojówki zakrapla argyrol i daje opaskę na 5—6 dni.

Przed utrwaleniem wycięte kawałki radzi autor zwilżyć rozczynem fizjologicznym i ułożyć stroną spojówkową na szkle — inaczej utrwalenie spowoduje skręcenie się badanego wycinka. Utrwalał w płynie Zenkera i barwił według May-Grünwalda-Giemsa, a czasem według van Giesona, w celu wykazania tkanki bliznowatej. Badania wykazały, że główne zmiany w jaglicy są w tkance podspojówkowej. Detaliczniej rozpatruje autor grudki, ziarninę, nabłonek i tarczkę w jaglicy. W grudkach obok zwykle spotykanych limfocytów, komórek plazmatycznych, znalazł autor duże komórki (50—60 mikronów) o wyglądzie pęcherzyków z jądrem z otoczką i trzema jąderkami w środku. Pierwoszcze przypomina wyglądem pęcherzyk, wypełniony płynem. Komórki te nieraz ulegają mitozie. Według autora komórki te różnią się od komórek, opisanych przez Lebera, a uważanych przez tego autora za fagocyty. Redslob komórki te uważa za przynależne do układu siateczkowo-śródbłonkowego.

W ziarninie jagliczej autor znalazł tkankę limfoidalną, na obwodzie unaczynioną. Komórek olbrzymich wśród tej tkanki autor nie znajdował.

W nabłonku często spotkać możemy nawarstwienia i czasami w poszczególnych komórkach nabłonka spotkać możemy wtręty, opisane przez Prawazeka.

Nacieki tarczki w jaglicy zwykle są powodem zwyrodnienia torbielowatego i zaniku gruczołów Meiboma. W okresie zbliznowacenia długo okolice ujścia gruczołów łzowych głównych i dodatkowych są oszczędzane. Niektóre komórki nabłonka rogówki w zastarzałych formach jaglicy mają jądra wakuolizowane.

O wchłanianiu się magnezu metalicznego w ustroju, a w szczególności w gałce ocznej. M o r a x & C h i a z z a r o.

Ann. d'Ocul. 1930, str. 809-815.

Małe kawałki magnezu metalicznego, szerokości 1.5—3 mm., a długości 3—5 mm. dokładne wyjałowione umieszczali autorowie w komórce przedniej, w ciałku szklistem, oraz pod spojówką oka królika. I zaraz po umieszczeniu w komórce przedniej płytka magnezu otaczała się pęcherzykami gazu, oko było bez zadrażnienia, bez wzmożenia napięcia i w 15 dni kawałek magnezu wagi 1.2 mgr. wchłonął się zupełnie. Dodać tu należy, że nawet pH cieczy wodnej pozostało bez zmiany 8.07. Magnez w ciałku szklistem ulegał taksamo szybko wchłanianiu. Pod spojówką i w tkankach oczodołu wchłanianie też się odbywało, tylko 2 razy wolniej.

Halucynacje wzrokowe w chorobach ocznych. A. T e r s o n.

Ann. d'Ocul. 1930, str. 815-825.

Opierając się głównie na spostrzeżeniach własnych przychodzi autor do wniosków następujących: 1) Że halucynacje lilipucie i różne u osobników rozwiniętych i niedorozwiniętych w chorobach ocznych zdarzają się bardzo rzadko, i jeśli się zdarzają, mają ten sam typ co i halucynacje u osobników, których oczy są zupełnie zdrowe. Podobnie zresztą ma to miejsce i w halucynacjach słuchowych, węchowych, smakowych i innych.

2) Halucynacje pochodzenia ocznego i oczodołowego są zwykle bardzo nieskomplikowane. Po urazach oraz po operacjach ocznych prawie się nie zdarzają, a jeśli się zdarzają to zależne są raczej od opaski, leczenia w ciemności i wogóle warunków doleczania.

3) Dużo częstsze są natomiast halucynacje pochodzenia śródczaszkowego, wskutek zadrażnienia pasm wzrokowych, kory mózgowej w okolicy klinowej oraz płatów skroniowych.

4) Halucynacje. zdarzające się w chorobach gałki ocznej uleczalnych i nieuleczalnych zależą raczej od jednocześnie istniejącego podrażnienia kory mózgowej i pośrednio przez szlaki idących podrażnień do siatkówki, jako do leżącej na obwodzie części mózgu. Halucynacje, idące bezpośrednio od siatkówki są bardzo rzadkie.

Olbrzymi kostniak oczodołu. J. N. R o y.

Ann. d'Ocul. 1930, str. 825-832.

Dziewczyna 16-to letnia zwróciła się do autora z powodu znacznego wytrzeszczu po stronie prawej, z jednoczesnem porażeniem nerwu twarzowego po tej samej stronie. Wytrzeszcz wydatny wystąpił rok temu. Porażenie nerwu twarzowego zjawiło się po silniejszem przeziębieniu. Badanie wykazało znaczne zmniejszenie ruchomości oka i odsunięcie go ku dołowi i ku skroni. Źrenica reagowała dobrze. Widzenie obu oczu było jednakowo dobre. Chora sypiała ostatnio z opaską na oku i stąd pomimo znacznego wytrzeszczu rogówka pozostała zdrowa. Palcem w górnym odnosowym kącie oczodołu wyczuwał się nowotwór bardzo twardy, nieruchomy pagórkowaty, niebolesny. Badanie nosa nie wykazało zmian. Węch był dobrze zachowany. Badanie promieniami X. i diafanoskopja wykazały znaczne zaciemnienie w miejscu nowotworu. Operacja po cięciu wzdłuż łuku brwi pozwoliła oddzielić i oddłutować nowotwór twardy, kostny, wychodzący z podłogi zatoki czołowej. Nowotwór ważył 18 gr. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań. Wynik kosmetyczny zabiegu doskonały. Autor ostrzega przed wyłamywaniem nieostrożnem kostniaka. Zabieg lewarem mógłby uszkodzić kości podstawy czaszki i opony i skończyć się śmiertelnie. Operację dłutem i młotkiem uważa za łatwą i dostatecznie bezpieczną. Porażenie n. twarzowego w danym razie uznał za przypadkowe po przeziębieniu.

Etjologja kataru wiosennego spojówek. A. O r e s t e.

Ann. d'Ocul. 1930, str. 833.

Badania i obserwacje autora, dotyczące odczynu krwi, objawów ze strony gruczołów chłonnych,

oraz dane dotyczące, objawów kiły wrodzonej u innych członków rodziny, przemawiają, według niego, za wrodzoną kiłą, jako etjologją tego cierpienia. Występowanie okresowe — sezonowe obostrzenia, niezaraźliwość kataru wiosennego oraz oporność na leczenie swoiste niczego tu nie dowodzi, gdyż wiadomo, że objawy kiłowe późne też mało ustępują leczeniu przeciwkiłowemu.

KRONIKA

SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI KOMITETU BUDOWY POMNIKA DLA UCZCZENIA PAMIĘCI CZŁONKÓW SŁUŻBY ZDROWIA, POLEGŁYCH ZA OJCZYZNĘ

za czas od 1927 do 1930 r.

Komitet rozpoczął swą pracę z początkiem r. 1927, na podstawie odezwy skierowanej przez Pana Szefa Departamentu Zdrowia M. S. Wojsk., Generała Dr. St. Roupperta, do oficerów Korpusu Sanitarnego — w sprawie uczczenia pamięci wielkiej działalności i poświęcenia Sanitarjatu Polskiego w odzyskaniu bytu i Niepodległości naszej Rzeczypospolitej.

Zawiązał się Komitet tymczasowy, na czele którego stanął twórca idei budowy pomnika ówczesny Komendant Oficerskiej Szkoły Sanitarnej — generał Dr. St. Hubicki; — Komitet ten przeprowadził wstępne prace nad powołaniem do życia wielkiego Komitetu, do którego weszli przedstawiciele wszystkich odłamów Służby Zdrowia wojskowej i cywilnej, jako też przedstawiciele Wydziałów Lekarskiego i Farmaceutycznego Uniw. Warsz., Nacz. Izby Lek., Kas Chorych, Związków Lekarskich, Towarzystw, Polskiego Czerwonego Krzyża i t. d. Komitet Główny na swem inauguracyjnem zebraniu jednomyślnie poparł myśl rzuconą przez gen. Dr. Hubickiego — by pamięć i zasługi poległych kolegów uczcić, wznosząc pomnik — którýby stanął w Stolicy Odrodzonej Ojczyzny. Komitet sądził równocześnie, że myśl ta powinna doznać poparcia najgorętszego i innych związanych ze Służbą Zdrowia.

Opracowano Statut, odezwę, jak również pierwsze drogi, którymi można było rozpropagować ideę budowy pomnika i uzyskać konieczne fundusze na budowę.

Zgodnie ze Statutem utworzono 11 Okręgowych Komitetów budowy — w miejscach siedzib Szefów Sanitarnych Okręgów Korpusów, — z Szefem Sanitarnym na czele, by w ten sposób uzyskać gotowy aparat administracyjny.

Komitetom Okręgowym oddano do dyspozycji odpowiednie druki i listy składkowe, by na podległym im terenie rozpoczęto zbiórkę koniecznych funduszów wśród wszystkich członków Służby Zdrowia. Komitet Główny zaś zwrócił się do art. rzeźb. laureata Akademji Paryskiej prof. E. Wittiga o wykonanie projektów pomnika, które artysta przedstawił Komitetowi w kwietniu 1927 r. Wybrany projekt powiększony do ⅓ naturalnej wielkości, był wystawiony na P. W. K. w Poznaniu w Pałacu Sztuki. W czerwcu 1929 r. Komitet podpisał podpisał umowę z prof. Wittigiem na budowę pomnika według zaakceptowanego projektu i podanego kosztorysu pomnika, na posiedzeniu odbytem w kwietniu 1929 roku, w pracowni prof. Wittiga. Kosztorys ustalono na sumę 400.000, złotych, w czem roboty rzeźbiarskie 200.000 zł. — odlew w bronzie 80.000 do 100.000 zł., cokół w granicie 40.000 do 50.000 zł., pozostałą zaś sumę przewidziano na projekty, przystosowanie placu i inne.

Wysokość pomnika — 8 mtr., w tem cokół — 3 mtr. 50 cent., figury — 4,50 mtr.

Wpływy kasowe: dla ułatwienia gospodarki kasowej Komitet otworzył swoje konto kasowe w P. K. O. Nr. 14.111, przez które przeprowadza wszelkie wpływy i rozchody.

Początkowo przeprowadzono zbiórkę tylko wśród wojskowych Członków Służby Zdrowia w postaci jednorazowego opodatkowania się członków lub ½% od poborów na pewien określony czas, lub też aż do wybudowania pomnika; zaś po zorganizowaniu się Komitetów Okręgowych rozpoczęto i zbiórkę wśród cywilnych członków Służby Zdrowia na terenie danego Okręgu Komitetu, za pomocą list składkowych. Akcję tę poparło życzliwie kilka Izb Lekarskich, których zarządy ofiarowały jednorazowo większe kwoty. Żywotność Komitetów Okręgowych nie wszędzie okazała się jednakowa.

Na zebraną sumę 81,465 zł. 34 gr. złożyły się następujące ogólne:

Subwencja Min. Ośw. i W. R.	10.000.—
Cywilna Służba Zdrowia	26.362.75
Wojskowa Służba Zdrowia	45.125.39
%% P. K. O.	18.20

Kwota zebrana wśród cywilnej Sł. Zdrowia pochodzi ze składek z całego terenu Rzeczypospolitej zebranych przez Komitety Okr. i Depart. Sł. Zdrowia M. S. Zdrowia M. S. Wewn., Nacz. Wydz. Zdrowia przy województwach i lekarzy powiatowych, z wyjątkiem terenu Okr. Komit. w Łodzi i w Krakowie, gdzie prócz wojskowych składek cywilnych nie uzyskano.

Suma zaś składek wojskowych rozbita na poszczególne Okręgi przedstawia się następująco:

Centrum Wyszkolenia Sanitarnego (Szpit. Ujazd.) W-wa	18.371.58
Szefostwo Sanitarne:	
O. K. I. Warszawa	5.302.18
O. K. II. — Lublin	2.816.67
O. K. III. — Grodno	1.807.56
O. K. IV. — Łódź	678.—
O. K. V — Kraków	598.80
O. K. VI. — Lwów	2.207.41
O. K. VII. — Poznań	4.266.50
O. K. VIII. — Toruń	2.026.99
O. K. IX. — Brześć n/B.	2.025.84
O. K. X. — Przemyśl	2,505,40
Marynarki Wojennej — — W-wa	200.80
Korp. Ochr. Pogranicza W-wa	1.245.16
Departament Zdrowia M. S. Wojsk.— Warszawa	1.072.50

Wykazaną subwencję z Min. Ośw. i W. R. Komitet otrzymał w r. 1930.

Przez niespełna więc cztery lata pracy Komitet budowy uzyskał przy słabej propagandzie budowy prawie ¼ sumy koniecznej na ukończenie budowy pomnika. Obecnie Komitet zwrócił się z prośbą do Naczelnej Izby Lekarskiej o poparcie

akcji Komitetu — drogą apelu ze swego urzędu do wszystkich członków Izb Lekarskich, aby ich członkowie na terenie całej Rzeczypospolitej dobrowolnie opodatkowali się na rzecz budowy pomnika w wysokości 45 zł., płatnych w trzech ratach po 15 zł. rocznie, lub też po 1,25 miesięcznie; Komitet wychodzi bowiem z założenia, że tak niska kwota opodatkowania się, nikogo nadmiernie nie obciąży, a pomnik stanie własnemi siłami całej Służby Zdrowia. Równocześnie przyrzekł pomoc Komitetowi w tej akcji przez swoich przedstawicieli, a członków Komitetu Głównego, Związek Lekarzy Państwa Polskiego i Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych, którzy oprócz rozesłania do swoich członków list składkowych, celem jednorazowej zbiórki pieniężnej, zwrócili się z apelem o przeprowadzenie wśród członków stałego opodatkowania miesięcznego 1—3 złotych od poborów na rzecz budowy pomnika przez przeciąg 2—3 lat.

Ta forma zbiórki drogą stałego opodatkowania się na zgóry określony czas jest najważniejszą dla Komitetu budowy, gdyż pozwala mu unormować przedewszystkiem wykonanie zobowiązań w czasie budowy zaciągniętych wobec art. rzeźb. prof. E. Wittiga, jak również umożliwi Komitetowi normalny tok pracy nad pomnikiem. Drogą tej formy stałego podatku udało się wśród nielicznej przecież wojskowej Sł. Zdrowia uzyskać dość pokaźną sumę (45.125 zł. 39 gr.) na budowę pomnika. W takiej też formie Komitet otrzymuje wpływy od farmaceutów, którzy drogą podniesionej nieznacznie prenumeraty „Wiadomości Farmaceutycznych" opodatkowali się na budowę pomnika do czasu jego ukończenia. Magister Herod, właściciel drukarni, ofiarował Komitetowi Bud. Pomnika wybicie wszelkich druków do 1000 złotych.

Stan robót rzeźbiarskich nad pomnikiem posunięty jest już dość daleko. Obecnie jest na wykończeniu pierwsza faza budowy, to znaczy, pomnik w glinie, w jego naturalnej wielkości. Aby umożliwić ogółowi Sł. Zdrowia zaznajamianie się ze stanem robót nad pomnikiem, Komitet zwrócił się w grudniu 1930 r. do wszystkich urzędów, instytucyj, związków, towarzystw, związanych ze Sł. Zdrowia, aby w czasie Zjazdów, czy też większych zebrań przewidzieli w swych programach godzinę na zwiedzenie pracowni prof. E. Wittiga (ul. Senatorska w oficynie gmachu Min. Rolnictwa). Ma to też i wielkie znaczenie propagandowe, gdyż każdy z członków Sł. Zdrowia, który raz zobaczy to wspaniałe dzieło sztuki, stanie się jego zwolennikiem i jaknajgorliwszym propagatorem, by jaknajszybciej stanęło na odpowiednim placu w Stolicy. Czas robót potrwa, jeśli wszyscy członkowie Sł. Zdrowia chętnie poprą starania Komitetu o uzyskanie koniecznych funduszów, najdalej 2—3 lat.

Jak wspomniano, pomnik ku czci poległych członków Sł. Zdrowia stanie na otwartym placu w stolicy. Sprawę wybrania miejsca ustali powołana przez Komitet specjalna rada artystyczna, złożona z członków Komitetu, prof. E. Wittiga, delegata z Dep. Kultury i Sztuki Min. Ośw. i W. R., delegata m. st. W-wy, przedstawicieli ze sfer artystycznych.

Obecnie mówi się o dwóch placach, na którychby mógł pomnik stanąć, t. j. plac przy ulicy Jasnej i Zgody i plac Starynkiewicza.

Z powodu objęcia przez p. gen. D-ra Hubickiego stanowiska Ministra Pracy i Op. Społ. i w związku z tem niemożności poświęcenia więcej czasu Komitetowi Budowy Pomnika, dnia 15.X.30, przewodnictwo Komitetu Głównego objął gen. Dr. Kołłątaj-Srzednicki, a p. Minister Hubicki pozostał wśród członków Komitetu Głównego.

Podając powyższy szkic pracy Komitetu, trzeba zaznaczyć, że pomnik będzie dumą całego stanu Służby Zdrowia Rzeczypospolitej, a godność tego stanu wymaga, aby rozpoczęte wspaniałe dzieło sztuki i jedyny nasz wspólny wysiłek „Pomnik ku czci Poległych Członków Służby Zdrowia za Ojczyznę" stanął w stolicy.

Więc apel: współpracujcie z Komitetem budowy przez propagowanie i opodatkowanie się na rzecz budowy pomnika. — Konto nasze — P. K. O. Nr. 14-111.

Wszelkich informacji w sprawie pomnika udziela sekretarz z Komitetu codziennie w godz. 12 — 14; telefon 523-75 (W-wa — Szpital Ujazdowski).

Sprawozdanie kasowe Komitetu Budowy Pomnika dla uczczenia pamięci Członków Służby Zdrowia poległych za Ojczyznę za czas od 1927 do 31.XII.1930 r.

P r z y c h ó d:

Wpływy do dnia:

31.XII.1928 —	32,660.32
31.XII.1929 —	24,250.85
31.XII.1930 —	24,554.17
Razem —	81,465.34

R o z c h ó d:

Zaliczki na budowę prof. E. Wittigowi	80,250.—
Koszta manipulacyjne w P. K. O. od 27 — 30 r.	101.17
Koszta administracyjne	1,068.20
Na koncie w P. K. O.	45.47
Razem	81,465.34

Przewodniczący Komitetu Głównego
Dr. J. Kołłątaj-Srzednicki,
generał brygady.
Sekretarz *Dr. W. Kaliciński.*
Skarbnik *A. Wróblewski.*

KONKURS.

Stowarzyszenie lekarzy w Krynicy ogłasza konkurs na pracę z zakresu balneologji krajowej ze szczególnem uwzględnieniem Krynicy na następujących warunkach:

1) Prace mają być nadesłane najdalej do dnia 15 listopada 1931 r. pod adresem Zarządu Stowarzyszenia lekarzy w Krynicy.

2) Praca ma być zaopatrzona godłem, do niej zaś ma być dołączona, zaklejona koperta, oznaczona zewnątrz tem samem godłem, wewnątrz zaś zawierająca imię i nazwisko oraz adres autora.

3) Prace mają być pisane na maszynie w 6 egzemplarzach.

4) Stowarzyszenie wyznacza dwie nagrody za najlepsze prace, a mianowicie w kwocie 1.500 i 1.000 zł.

Stowarzyszenie zastrzega sobie inny rozdział nagród, albo nawet nieudzielenie żadnej nagrody,

gdyby żadna praca nie odpowiadała warunkom podanym lub nie stała na dość wysokim poziomie naukowym.

5) Sąd konkursowy składać się będzie z profesorów i docentów Uniwersytetów polskich i wyda swą opinję do dnia 2 stycznia 1932 r., w którym to dniu nastąpi otwarcie kopert nagrodzonych prac i przyznanie nagród.

Dr. Ludwik Korybut-Daszkiewicz
prezes.
Dr. Daniel Hirszbajn
sekretarz.



IV. Zjazd Okulistów Polskich odbędzie w Krakowie w dniach 5, 6, 7 października 1931 roku.

Tytuły referatów oraz wszelkie zapytania uprasza się kierować pod adresem Sekretarza Komitetu: Dr. Kadyi, Kraków, Klinika Okulistyczna U. J. Kopernika 38.

Przewodniczący:
Prof. Dr. Majewski.
Sekretarz:
Dr. Kadyi.

EPILOG KATASTROFY LÜBECKIEJ.

Prof. Calmette — Presse medicale № 2/31.

Dnia 12 i 13 grudnia 1930 r. Naczelna Rada Sanitarna Rzeszy Niemieckiej zebrała się celem omówienia sprawozdań rzeczoznawców w sprawie katastrofalnych wypadków w Lübece, gdzie z ogólnej liczby 249 dzieci szczepionych szczepionką przeciwgruźliczą, przygotowywaną w pracowni prof. Deycke zginęło 67 dzieci (z tej liczby 5 umarło nie z powodu gruźlicy). Rzeczoznawcami byli: prof. Ludwik Lange z Reichsgesundheitsamt'u i prof. Bruno Lange z instytutu Roberta Kocha.

Rzeczoznawcy po przeprowadzeniu całego szeregu badań i doświadczeń doszli do następujących wniosków:

1) Laseczniki wyhodowane z organizmów zmarłych dzieci wywoływały postępujące zmiany u morskiej świnki. Mają one cechy zjadliwości lasecznika typu humani, a nie B. C. G.

2) Badanie 2 kultur, które udało się znaleźć w pracowni Deyckiego i które były używane do przygotowania szczepionek, wykazały, że jedna z nich zawierała laseczniki zjadliwe typu humani, a nie B. C. G. Bruno Lange nazwał ją B. C. G.-Deycke. Druga natomiast kultura była nieszkodliwa dla morskich świnek i zawierała jak się zdaje, wyłącznie B. C. G.

3) Zjadliwa kultura typu humani została zidentyfikowana przez prof. Lange z kulturą, którą Instytut Roberta Kocha wysłał do Kilonji, na prośbę prof. Deycke została ona wysłaną w październiku 1929 r. do Lübeki. Kultura ta, na szczęście, posiadała zjadliwość słabą i zmienną, czem się tłomaczy, że u pewnej liczby dzieci zachorowania miały przebieg względnie łagodny.

4) Wbrew niektórym hipotezom, któremi starano się wytłomaczyć wypadki w Lübece, ani doświadczenia, ani obserwacje kliniczne nie dają podstaw do przypuszczenia, że B. C. G. może pod wpływem zmienionych sposobów kultywowania odzyskać pierwotną zjadliwość typu bovini, lub przejść w zjadliwy szczep typu humani.

Należy przypuścić, że zaszło przypadkowe pomieszanie B. C. G. ze szczepem przysłanym z Kilonji, który był hodowany w tem samem pomieszczeniu. Z katastrofy Lübeckiej należy wyciągnąć wniosek, że przygotowywanie szczepionki powinno być wykonywane w niewielkiej liczbie pracowni, znajdujących się pod odpowiedniem kierownictwem i posiadających specjalnie izolowane lokale.

Wypadki śmierci u szczepionych dzieci są jaskrawym dowodem, jak łatwo lasecznik gruźlicy przechodzi przez kiszki, trafiając do obiegu krwi i limfy. Wobec powyższego niema powodu przypuszczać, że nie następuje to i przy doustnych szczepieniach B. C. G.

NOWA PLACÓWKA NAUKOWA.

Studjum nauk emigracyjno - kolonjalnych przy Naukowym Instytucie Emigracyjnym i Kolonjalnym otwiera z dniem 15 marca b. r. kurs bakterjologji, medycyny i higjeny tropikalnej, który będzie drugim z kolei Wydziałem tegoż Studjum, obok istniejącego już i rozwijającego się Wydziału ekonomiczno-administracyjnego.

Kurs bakterjologji, medycyny i higjeny tropikalnej zorganizowany przez Państwową Szkołę Higjeny oraz Sekcję Higjeny Tropikalnej przy Nauk. Inst. Emigr. i Kol. trwać będzie 4 miesiące i wiąże się z wyższym kursem bakterjologji Państw. Szk. Higjeny. Ilość zajęć dziennych 8 godzin.

Program kursu obejmie: bakterjologję i naukę o odporności; ćwiczenia praktyczne z tego przedmiotu; higjenę tropikalną; parazytologję; helmintologję; entomologję; hematologję (z ćwiczeniami); analizy lekarskie; badanie środków spożywczych i wody; klinikę (choroby wewnętrzne, skóry, oczu, chirurgję); jady zwierzęce, rośliny trujące; geografję polityczną krajów podzwrotnikowych; klimat krajów tropikalnych i subtropikalnych.

Wykłady z dziedziny higjeny tropikalnej obejmą następujące problemy: klimat krajów podzwrotnikowych, aklimatyzacja, wpływ wysokiej temperatury i nadmiernej insolacji, porażenie cieplne i słoneczne, higjena osobista, ubranie, pożywienie, tryb życia, mieszkanie w krajach gorących, zaopatrzenie w wodę, usuwanie nieczystości i odpadków, higjena żywności, choroby z niedożywiania — charakterystyczne dla krajów egzotycznych, awitaminozy, nadzór nad żywnością, konserwacja, zaopatrzenie, zatrucie pokarmowe, zdrowie publiczne i administracja sanitarna, konwencje sanitarne międzynarodowe, higjena portowa i nadzór sanitarny w portach.

Wykłady objęli: Doc. Dr. Adamski, Doc. Dr. Anigstein, Prof. Dr. Bassalik, Dr. Brokman, Prof. Dr. Bujwid, Dr. Celarek, Dr. Chodźko, Dr. Eisenberg, Dr. Fejgin, Dr. Freyd, Prof. Dr. Gąsiorowski, Prof. Dr. Gieszczykiewicz, Prof. Dr. Hirszfeld, Prof. Dr. Janiszewski, Doc. Dr. Karwacki, Dr. Karłowski, Doc. Dr. Kapuściński, Prof. Dr. Muszyński, Prof. Dr. Nitsch, Dr. Nowakowski, Dr. Palester, Prof. Dr. Padlewski, Doc. Dr. Przesmycki, Doc. Dr. Raabe, Inż. Rudolf, Doc. Dr. Sierakowski, Prof. Dr. Szenajch, Inż. Szniolis, Doc. Dr. Szulc, Prof. Dr. Szymański, Prof. Dr. Szymanowski, Prof. Dr. Weigl., Dr. Wierzbowska,

Prof. Dr. Załęcki (senior), Dr. Zdanowicz, Inż. Żmigrod.

Wpisy w Państwowej Szkole Higjeny, Chocimska 24.

Opłata wynosi za wykłady 100 zł. i za ćwiczenia 150 zł. i może być rozłożona na 5 rat po 50 zł.

Po ukończeniu kursów dla pewnej liczby absolwentów umożliwiony będzie pobyt w jednym ze szpitali chorób podzwrotnikowych zagranicą, celem dokonania stage'u praktycznego.

Kurs powyższy uruchamia Naukowy Instytut Emigracyjny i Kolonjalny w porozumieniu z Min. Pracy i Opieki Społ. (Urząd Emigracyjny) oraz z Min. Spraw Zagranicznych, celem przygotowania polskiego materjału lekarskiego dla służby na podzwrotnikowych terenach kolonizacyjnych, na okrętach, łączących porty polskie z tymi krajami oraz dla ewentualnej walki z chorobami zawleczonemi do Polski z krajów tropikalnych.

POKŁOSIE TERAPEUTYCZNE.

Chlorek wapnia w lecznictwie chorób przewodu pokarmowego.

(La Presse Méd. № 9, 1931).

Dawka maksymalna pro die wynosi 20 g, po jej przekroczeniu mogą wystąpić biegunki, wymioty i bóle głowy.

Działanie przeciwkrwotoczne chlorku wapnia (wrzód, rak, krwotoki durowe, czerwonkowe, colitis haemorrhagica) — do wewnątrz w roztworze 5%, ewentualnie z dodatkiem żelatyny (2%), do 3—4 g pro die; dożylnie 20 cm³ 5% roztworu wodnego; gorące lawatywy z 3—4 g chlorku wapnia na litr wody.

Działanie przeciwbiegunkowe — dowewnątrz 4 do 7 g pro die w roztworze wodnym, ewentualnie z dodatkiem bizmutu, tanniny, opium i t. p.; dożylnie 4 cm³ roztworu 5—10%; trzeba tu zaznaczyć, że duże dawki chlorku wapnia działają odwrotnie, to jest przeczyszczająco.

Działanie przeciwwymiotne — w wymiotach u gruźlików.

Działanie moczopędne — w przypadkach puchliny brzusznej na tle marskości wątroby.

Działanie przeciwwstrząsowe (przeciwanafilaktyczne) — w pokrzywce pokarmowej, chorobie posurowiczej — dowewnątrz (4—8 pro die) lub dożylnie.

Działanie przeciwkurczowe — w tężyczce.

Działanie uwapniające w stanach zubożenia ustroju w wapień — w przypadkach biegunek uporczywych, nieswoistych lub gruźliczych, w których ustrój traci duże ilości wapnia — dowewnątrz 0,5 do 2 g pro die, lub podskórnie (płyn Ringera).

Działanie przyśpieszające ścinanie się mleka — analogicznie do przyśpieszania krzepnięcia krwi.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski*
Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska".
Adres redakcji i administracji Warszawa, Kaliska 9. Tel. 420-90.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8, kwartalnie zł. 2. Konto P. K. O. 15.785.

ZAKŁ. GRAF. PRAC. DRUK., WARSZAWA, NOWY-ŚWIAT 54, TEL.: 615-56 I 242-40.

HÉMOPLASE
Lumière

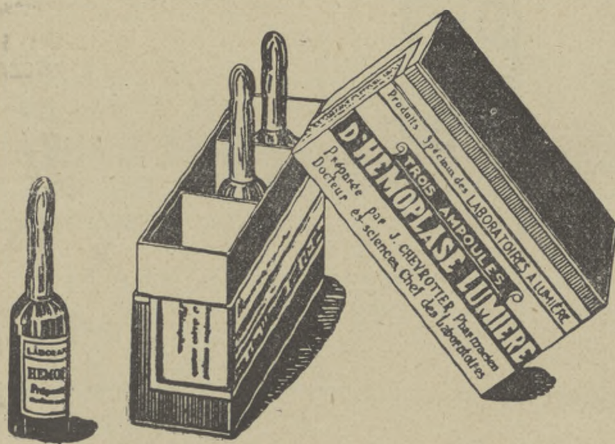
CAŁKOWITY WYCIĄG Z KRWI BARANIEJ,
ZWIERZĄT NAJBARDZIEJ ODPORNYCH NA GRUŹLICĘ.

Dzięki specjalnej metodzie przygotowania, HEMOPLASE zawiera w stanie niezmienionym, biologicznie czynnym: **oxyhemoglobinę, lipoidy, związki fosforowe, zaczyny krwinek, surowicę krwi.**

Działanie HEMOPLASE polega jednak nietylko na **ilościowym** wzbogacaniu ustroju składnikami leku, lecz **na pobudzaniu szpiku kostnego i krwinek do wytwarzania tych samych składników.**

WSKAZANIA:

GRUŹLICA,
ANEMJA,
BLEDNICA,
REKONWALESCENCJA,
CHARŁACTWO,
KRWOTOKI I STANY PO KRWOTOKACH.



Postaci:

HÉMOPLASE AMPOULES à 10 cc. á 5 cc.; Niezawodny nawet w przypadkach **najuporczywszych.**
(Domięśniowo)

DAWKOWANIE: **Dorośli:** 2 lub 3 wstrzyknięcia po cc. tygodniowo; Dzieci od 5—8 lat— 2 razy tygodniowo po 2 cc.; od 8—13 lat—2 razy tygodniowo po 5 do 10 cc.



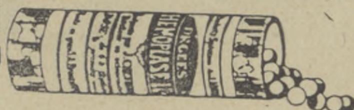
HÉMOPLASE DRAGÉES.

DAWKOWANIE: 6 — 10 drażetek dziennie podczas jedzenia.

HÉMOPLASE GRANULÉ postać ziarnista (z cukrem i wanilją)
(SPECJALNIE DLA DZIECI)

DAWKOWANIE:

Dzieci od 2—6 lat: 1 —3 łyż. dziennie, od 6—12 lat: 3—4 łyż. dziennie podczas jedzenia.



Skład główny L. NASIEROWSKI Warszawa, ul. Kaliska 9, tel. 724-39, 630-42

Próby i literatura na żądanie WPP. Lekarzy.